

H. Un. App.

1023

H. W. App.

1823

Baumgarten

<36602263650016

<36602263650016

Bayer. Staatsbibliothek



KRIEGS- PATHOLOGISCHE MITTEILUNGEN

VON

PROF. DR. P. VON BAUMGARTEN

IN DRESDEN

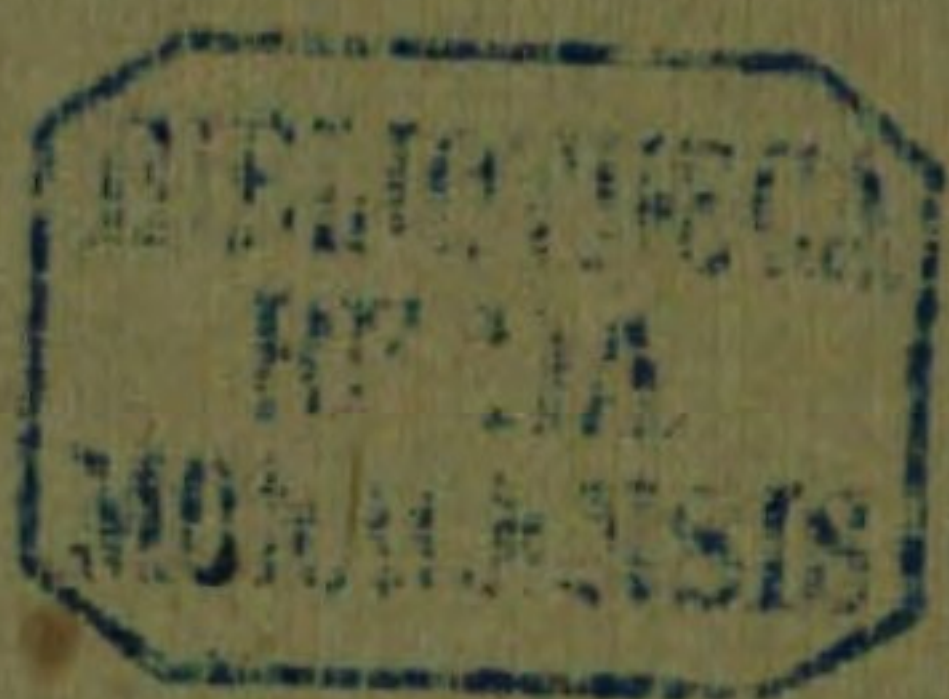
EHEMALIGEM VORSTAND DES PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN
INSTITUTS IN TÜBINGEN



VERLAG VON S. HIRZEL IN LEIPZIG 1920

912 B

2.2.



KRIEGS- PATHOLOGISCHE MITTEILUNGEN

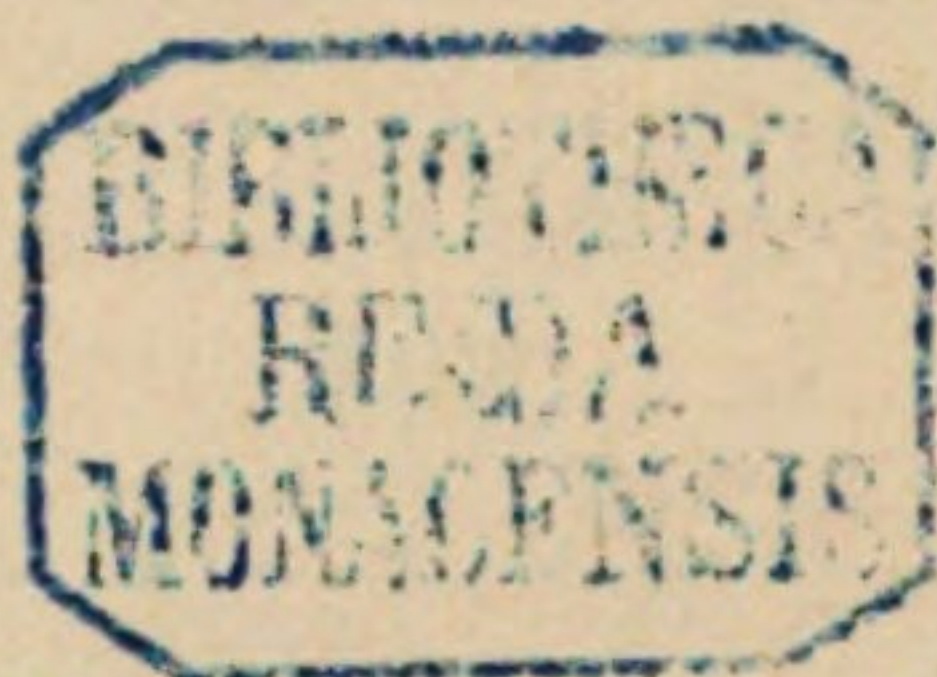
VON

PROF. DR. P. VON BAUMGARTEN
IN DRESDEN

EHEMALIGEM VORSTAND DES PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN
INSTITUTS IN TÜBINGEN



VERLAG VON S. HIRZEL IN LEIPZIG 1920



Copyright by S. Hirzel at Leipzig 1920.

Das Recht der Übersetzung ist vorbehalten.

Vorwort.

Die nachfolgende Abhandlung ist im wesentlichen noch während meiner Tübinger Amtszeit abgefaßt worden. Eine kurze vorläufige Mitteilung über meine einschlägigen Beobachtungen habe ich in der Münchener medicin. Wochenschrift, Jahrgang 1918, Nr. 7 und 8, veröffentlicht; die protokollarischen Belege meiner Beobachtungen und die eingehende pathologische Begründung meiner Auffassungen bringt aber erst diese ausführliche Darlegung. Möchte sie als ein Beitrag zur Kriegspathologie entsprechende Beachtung finden.

D r e s d e n , im November 1919.

P. von Baumgarten.

1871

The following is a list of the names of the persons who have been elected to the office of Justice of the Peace for the year 1871. The names are given in alphabetical order, and the names of those who have been re-elected are marked with an asterisk.

Justice of the Peace for the year 1871.

1. *John A. Smith

2. *John B. Jones

3. *John C. Brown

4. *John D. White

5. *John E. Black

6. *John F. Green

7. *John G. Hall

8. *John H. King

9. *John I. Lee

10. *John J. Miller

11. *John K. Taylor

12. *John L. Walker

13. *John M. Young

14. *John N. Adams

15. *John O. Baker

16. *John P. Carter

17. *John Q. Evans

18. *John R. Fisher

19. *John S. Gibson

20. *John T. Harris

21. *John U. Howell

22. *John V. Ingram

23. *John W. Jackson

24. *John X. Johnson

25. *John Y. Keith

26. *John Z. Lester

27. *John A. Martin

28. *John B. Nelson

29. *John C. Phillips

30. *John D. Reed

31. *John E. Rogers

32. *John F. Sullivan

33. *John G. Turner

34. *John H. Vance

35. *John I. Warren

36. *John J. Wright

37. *John K. Young

38. *John L. Ziegler

39. *John M. Baker

40. *John N. Carter

41. *John O. Evans

42. *John P. Fisher

43. *John Q. Gibson

44. *John R. Harris

45. *John S. Howell

46. *John T. Ingram

47. *John U. Jackson

48. *John V. Johnson

49. *John W. Keith

50. *John X. Lester

51. *John Y. Martin

52. *John Z. Nelson

53. *John A. Phillips

54. *John B. Reed

55. *John C. Rogers

56. *John D. Sullivan

57. *John E. Turner

58. *John F. Vance

59. *John G. Warren

60. *John H. Wright

61. *John I. Young

62. *John J. Ziegler

63. *John K. Baker

64. *John L. Carter

65. *John M. Evans

66. *John N. Fisher

67. *John O. Gibson

68. *John P. Harris

69. *John Q. Howell

70. *John R. Ingram

71. *John S. Jackson

72. *John T. Johnson

73. *John U. Keith

74. *John V. Lester

75. *John W. Martin

76. *John X. Nelson

77. *John Y. Phillips

78. *John Z. Reed

79. *John A. Rogers

80. *John B. Sullivan

81. *John C. Turner

82. *John D. Vance

83. *John E. Warren

84. *John F. Wright

85. *John G. Young

86. *John H. Ziegler

87. *John I. Baker

88. *John J. Carter

89. *John K. Evans

90. *John L. Fisher

91. *John M. Gibson

92. *John N. Harris

93. *John O. Howell

94. *John P. Ingram

95. *John Q. Jackson

96. *John R. Johnson

97. *John S. Keith

98. *John T. Lester

99. *John U. Martin

100. *John V. Nelson

101. *John W. Phillips

102. *John X. Reed

103. *John Y. Rogers

104. *John Z. Sullivan

105. *John A. Turner

106. *John B. Vance

107. *John C. Warren

108. *John D. Wright

109. *John E. Young

110. *John F. Ziegler

111. *John G. Baker

112. *John H. Carter

113. *John I. Evans

114. *John J. Fisher

115. *John K. Gibson

116. *John L. Harris

117. *John M. Howell

118. *John N. Ingram

119. *John O. Jackson

120. *John P. Johnson

121. *John Q. Keith

122. *John R. Lester

123. *John S. Martin

124. *John T. Nelson

125. *John U. Phillips

126. *John V. Reed

127. *John W. Rogers

128. *John X. Sullivan

129. *John Y. Turner

130. *John Z. Vance

131. *John A. Warren

132. *John B. Wright

133. *John C. Young

134. *John D. Ziegler

135. *John E. Baker

136. *John F. Carter

137. *John G. Evans

138. *John H. Fisher

139. *John I. Gibson

140. *John J. Harris

141. *John K. Howell

142. *John L. Ingram

143. *John M. Jackson

144. *John N. Johnson

145. *John O. Keith

146. *John P. Lester

147. *John Q. Martin

148. *John R. Nelson

149. *John S. Phillips

150. *John T. Reed

151. *John U. Rogers

152. *John V. Sullivan

153. *John W. Turner

154. *John X. Vance

155. *John Y. Warren

156. *John Z. Wright

157. *John A. Young

158. *John B. Ziegler

159. *John C. Baker

160. *John D. Carter

161. *John E. Evans

162. *John F. Fisher

163. *John G. Gibson

164. *John H. Harris

165. *John I. Howell

166. *John J. Ingram

167. *John K. Jackson

168. *John L. Johnson

169. *John M. Keith

170. *John N. Lester

171. *John O. Martin

172. *John P. Nelson

173. *John Q. Phillips

174. *John R. Reed

175. *John S. Rogers

176. *John T. Sullivan

177. *John U. Turner

178. *John V. Vance

179. *John W. Warren

180. *John X. Wright

181. *John Y. Young

182. *John Z. Ziegler

183. *John A. Baker

184. *John B. Carter

185. *John C. Evans

186. *John D. Fisher

187. *John E. Gibson

188. *John F. Harris

189. *John G. Howell

190. *John H. Ingram

191. *John I. Jackson

192. *John J. Johnson

193. *John K. Keith

194. *John L. Lester

195. *John M. Martin

196. *John N. Nelson

197. *John O. Phillips

198. *John P. Reed

199. *John Q. Rogers

200. *John R. Sullivan

201. *John S. Turner

202. *John T. Vance

203. *John U. Warren

204. *John V. Wright

205. *John W. Young

206. *John X. Ziegler

207. *John Y. Baker

208. *John Z. Carter

209. *John A. Evans

210. *John B. Fisher

211. *John C. Gibson

212. *John D. Harris

213. *John E. Howell

214. *John F. Ingram

215. *John G. Jackson

216. *John H. Johnson

217. *John I. Keith

218. *John J. Lester

219. *John K. Martin

220. *John L. Nelson

221. *John M. Phillips

222. *John N. Reed

223. *John O. Rogers

224. *John P. Sullivan

225. *John Q. Turner

226. *John R. Vance

227. *John S. Warren

228. *John T. Wright

229. *John U. Young

230. *John V. Ziegler

231. *John W. Baker

232. *John X. Carter

233. *John Y. Evans

234. *John Z. Fisher

235. *John A. Gibson

236. *John B. Harris

237. *John C. Howell

238. *John D. Ingram

239. *John E. Jackson

240. *John F. Johnson

241. *John G. Keith

242. *John H. Lester

243. *John I. Martin

244. *John J. Nelson

245. *John K. Phillips

246. *John L. Reed

247. *John M. Rogers

248. *John N. Sullivan

249. *John O. Turner

250. *John P. Vance

251. *John Q. Warren

252. *John R. Wright

253. *John S. Young

254. *John T. Ziegler

255. *John U. Baker

256. *John V. Carter

257. *John W. Evans

258. *John X. Fisher

259. *John Y. Gibson

260. *John Z. Harris

261. *John A. Howell

262. *John B. Ingram

263. *John C. Jackson

264. *John D. Johnson

265. *John E. Keith

266. *John F. Lester

267. *John G. Martin

268. *John H. Nelson

269. *John I. Phillips

270. *John J. Reed

271. *John K. Rogers

272. *John L. Sullivan

273. *John M. Turner

274. *John N. Vance

275. *John O. Warren

276. *John P. Wright

277. *John Q. Young

278. *John R. Ziegler

279. *John S. Baker

280. *John T. Carter

281. *John U. Evans

282. *John V. Fisher

283. *John W. Gibson

284. *John X. Harris

285. *John Y. Howell

286. *John Z. Ingram

287. *John A. Jackson

288. *John B. Johnson

289. *John C. Keith

290. *John D. Lester

291. *John E. Martin

292. *John F. Nelson

293. *John G. Phillips

294. *John H. Reed

295. *John I. Rogers

296. *John J. Sullivan

297. *John K. Turner

298. *John L. Vance

299. *John M. Warren

300. *John N. Wright

301. *John O. Young

302. *John P. Ziegler

303. *John Q. Baker

304. *John R. Carter

305. *John S. Evans

306. *John T. Fisher

307. *John U. Gibson

308. *John V. Harris

309. *John W. Howell

310. *John X. Ingram

311. *John Y. Jackson

312. *John Z. Johnson

313. *John A. Keith

314. *John B. Lester

315. *John C. Martin

316. *John D. Nelson

317. *John E. Phillips

318. *John F. Reed

319. *John G. Rogers

320. *John H. Sullivan

321. *John I. Turner

322. *John J. Vance

323. *John K. Warren

324. *John L. Wright

325. *John M. Young

326. *John N. Ziegler

327. *John O. Baker

328. *John P. Carter

329. *John Q. Evans

330. *John R. Fisher

331. *John S. Gibson

332. *John T. Harris

333. *John U. Howell

334. *John V. Ingram

335. *John W. Jackson

336. *John X. Johnson

337. *John Y. Keith

338. *John Z. Lester

339. *John A. Martin

340. *John B. Nelson

341. *John C. Phillips

342. *John D. Reed

343. *John E. Rogers

344. *John F. Sullivan

345. *John G. Turner

346. *John H. Vance

347. *John I. Warren

348. *John J. Wright

349. *John K. Young

350. *John L. Ziegler

351. *John M. Baker

352. *John N. Carter

353. *John O. Evans

354. *John P. Fisher

355. *John Q. Gibson

356. *John R. Harris

357. *John S. Howell

358. *John T. Ingram

359. *John U. Jackson

360. *John V. Johnson

361. *John W. Keith

362. *John X. Lester

363. *John Y. Martin

364. *John Z. Nelson

365. *John A. Phillips

366. *John B. Reed

367. *John C. Rogers

368. *John D. Sullivan

369. *John E. Turner

370. *John F. Vance

371. *John G. Warren

372. *John H. Wright

373. *John I. Young

374. *John J. Ziegler

375. *John K. Baker

376. *John L. Carter

377. *John M. Evans

378. *John N. Fisher

379. *John O. Gibson

380. *John P. Harris

381. *John Q. Howell

382. *John R. Ingram

383. *John S. Jackson

384. *John T. Johnson

385. *John U. Keith

386. *John V. Lester

387. *John W. Martin

388. *John X. Nelson

389. *John Y. Phillips

390. *John Z. Reed

391. *John A. Rogers

392. *John B. Sullivan

393. *John C. Turner

394. *John D. Vance

395. *John E. Warren

396. *John F. Wright

397. *John G. Young

398. *John H. Ziegler

399. *John I. Baker

400. *John J. Carter

401. *John K. Evans

402. *John L. Fisher

403. *John M. Gibson

404. *John N. Harris

405. *John O. Howell

406. *John P. Ingram

407. *John Q. Jackson

408. *John R. Johnson

409. *John S. Keith

410. *John T. Lester

411. *John U. Martin

412. *John V. Nelson

413. *John W. Phillips

414. *John X. Reed

415. *John Y. Rogers

416. *John Z. Sullivan

417. *John A. Turner

418. *John B. Vance

419. *John C. Warren

420. *John D. Wright

421. *John E. Young

422. *John F. Ziegler

423. *John G. Baker

424. *John H. Carter

425. *John I. Evans

426. *John J. Fisher

427. *John K. Gibson

428. *John L. Harris

429. *John M. Howell

430. *John N. Ingram

431. *John O. Jackson

432. *John P. Johnson

433. *John Q. Keith

434. *John R. Lester

435. *John S. Martin

436. *John T. Nelson

437. *John U. Phillips

438. *John V. Reed

439. *John W. Rogers

440. *John X. Sullivan

441. *John Y. Turner

442. *John Z. Vance

443. *John A. Warren

444. *John B. Wright

445. *John C. Young

446. *John D. Ziegler

447. *John E. Baker

448. *John F. Carter

449. *John G. Evans

450. *John H. Fisher

451. *John I. Gibson

452. *John J. Harris

453. *John K. Howell

454. *John L. Ingram

455. *John M. Jackson

456. *John N. Johnson

457. *John O. Keith

458. *John P. Lester

459. *John Q. Martin

460. *John R. Nelson

461. *John S. Phillips

462. *John T. Reed

463. *John U. Rogers

464. *John V. Sullivan

465. *John W. Turner

466. *John X. Vance

467. *John Y. Warren

468. *John Z. Wright

469. *John A. Young

470. *John B. Ziegler

471. *John C. Baker

472. *John D. Carter

473. *John E. Evans

474. *John F. Fisher

475. *John G. Gibson

476. *John H. Harris

477. *John I. Howell

478. *John J. Ingram

479. *John K. Jackson

480. *John L. Johnson

481. *John M. Keith

482. *John N. Lester

483. *John O. Martin

484. *John P. Nelson

485. *John Q. Phillips

486. *John R. Reed

487. *John S. Rogers

488. *John T. Sullivan

489. *John U. Turner

490. *John V. Vance

491. *John W. Warren

492. *John X. Wright

493. *John Y. Young

494. *John Z. Ziegler

495. *John A. Baker

496. *John B. Carter

497. *John C. Evans

498. *John D. Fisher

499. *John E. Gibson

500. *John F. Harris

501. *John G. Howell

502. *John H. Ingram

503. *John I. Jackson

504. *John J. Johnson

505. *John K. Keith

506. *John L. Lester

507. *John M. Martin

508. *John N. Nelson

509. *John O. Phillips

510. *John P. Reed

511. *John Q. Rogers

512. *John R. Sullivan

513. *John S. Turner

514. *John T. Vance

515. *John U. Warren

516. *John V. Wright

517. *John W. Young

518. *John X. Ziegler

519. *John Y. Baker

520. *John Z. Carter

521. *John A. Evans

522. *John B. Fisher

523. *John C. Gibson

524. *John D. Harris

525. *John E. Howell

526. *John F. Ingram

527. *John G. Jackson

528. *John H. Johnson

529. *John I. Keith

530. *John J. Lester

531. *John K. Martin

532. *John L. Nelson

533. *John M. Phillips

534. *John N. Reed

535. *John O. Rogers

536. *John P. Sullivan

537. *John Q. Turner

538. *John R. Vance

539. *John S. Warren

540. *John T. Wright

541. *John U. Young

542. *John V. Ziegler

543. *John W. Baker

544. *John X. Carter

545. *John Y. Evans

546. *John Z. Fisher

547. *John A. Gibson

548. *John B. Harris

549. *John C. Howell

550. *John D. Ingram

551. *John E. Jackson

552. *John F. Johnson

553. *John G. Keith

554. *John H. Lester

555. *John I. Martin

556. *John J. Nelson

557. *John K. Phillips

558. *John L. Reed

559. *John M. Rogers

560. *John N. Sullivan

561. *John O. Turner

562. *John P. Vance

563. *John Q. Warren

564. *John R. Wright

565. *John S. Young

566. *John T. Ziegler

567. *John U. Baker

568. *John V. Carter

569. *John W. Evans

570. *John X. Fisher

571. *John Y. Gibson

572. *John Z. Harris

573. *John A. Howell

574. *John B. Ingram

575. *John C. Jackson

576. *John D. Johnson

577. *John E. Keith

578. *John F. Lester

579. *John G. Martin

580. *John H. Nelson

581. *John I. Phillips

582. *John J. Reed

583. *John K. Rogers

584. *John L. Sullivan

585. *John M. Turner

586. *John N. Vance

587. *John O. Warren

588. *John P. Wright

589. *John Q. Young

590. *John R. Ziegler

591. *John S. Baker

592. *John T. Carter

593. *John U. Evans

594. *John V. Fisher

595. *John W. Gibson

596. *John X. Harris

597. *John Y. Howell

598. *John Z. Ingram

599. *John A. Jackson

600. *John B. Johnson

601. *John C. Keith

602. *John D. Lester

603. *John E. Martin

604. *John F. Nelson

605. *John G. Phillips

606. *John H. Reed

607. *John I. Rogers

608. *John J. Sullivan

609. *John K. Turner

610. *John L. Vance

611. *John M. Warren

612. *John N. Wright

613. *John O. Young

614. *John P. Ziegler

615. *John Q. Baker

616. *John R. Carter

617. *John S. Evans

618. *John T. Fisher

619. *John U. Gibson

620. *John V. Harris

621. *John W. Howell

622. *John X. Ingram

623. *John Y. Jackson

624. *John Z. Johnson

625. *John A. Keith

626. *John B. Lester

627. *John C. Martin

628. *John D. Nelson

629. *John E. Phillips

630. *John F. Reed

631. *John G. Rogers

632. *John H. Sullivan

633. *John I. Turner

634. *John J. Vance

635. *John K. Warren

636. *John L. Wright

637. *John M. Young

638. *John N. Ziegler

639. *John O. Baker

640. *John P. Carter

641. *John Q. Evans

642. *John R. Fisher

643. *John S. Gibson

644. *John T. Harris

645. *John U. Howell

646. *John V. Ingram

647. *John W. Jackson

648. *John X. Johnson

649. *John Y. Keith

650. *John Z. Lester

651. *John A. Martin

652. *John B. Nelson

653. *John C. Phillips

654. *John D. Reed

655. *John E. Rogers

656. *John F. Sullivan

657. *John G. Turner

658. *John H. Vance

659. *John I. Warren

660. *John J. Wright

661. *John K. Young

662. *John L. Ziegler

663. *John M. Baker

664. *John N. Carter

665. *John O. Evans

666. *John P. Fisher

667. *John Q. Gibson

668. *John R. Harris

669. *John S. Howell

670. *John T. Ingram

671. *John U. Jackson

672. *John V. Johnson

673. *John W. Keith

674. *John X. Lester

675. *John Y. Martin

676. *John Z. Nelson

677. *John A. Phillips

678. *John B. Reed

679. *John C. Rogers

680. *John D. Sullivan

681. *John E. Turner

682. *John F. Vance

683. *John G. Warren

684. *John H. Wright

685. *John I. Young

686. *John J. Ziegler

687. *John K. Baker

688. *John L. Carter

689. *John M. Evans

690. *John N. Fisher

691. *John O. Gibson

692. *John P. Harris

693. *John Q. Howell

694. *John R. Ingram

695. *John S. Jackson

696. *John T. Johnson

697. *John U. Keith

698. *John V. Lester

699. *John W. Martin

700. *John X. Nelson

701. *John Y. Phillips

702. *John Z. Reed

703. *John A. Rogers

704. *John B. Sullivan

705. *John C. Turner

706. *John D. Vance

707. *John E. Warren

708. *John F. Wright

709. *John G. Young

710. *John H. Ziegler

711. *John I. Baker

712. *John J. Carter

713. *John K. Evans

714. *John L. Fisher

715. *John M. Gibson

716. *John N. Harris

717. *John O. Howell

718. *John P. Ingram

719. *John Q. Jackson

720. *John R. Johnson

721. *John S. Keith

722. *John T. Lester

723. *John U. Martin

724. *John V. Nelson

725. *John W. Phillips

726. *John X. Reed

727. *John Y. Rogers

728. *John Z. Sullivan

729. *John A. Turner

730. *John B. Vance

731. *John C. Warren

732. *John D. Wright

733. *John E. Young

734. *John F. Ziegler

735. *John G. Baker

736. *John H. Carter

737. *John I. Evans

738. *John J. Fisher

739. *John K. Gibson

740. *John L. Harris

741. *John M. Howell

742. *John N. Ingram

743. *John O. Jackson

744. *John P. Johnson

745. *John Q. Keith

746. *John R. Lester

747. *John S. Martin

748. *John T. Nelson

749. *John U. Phillips

750. *John V. Reed

751. *John W. Rogers

752. *John X. Sullivan

753. *John Y. Turner

754. *John Z. Vance

755. *John A. Warren

756. *John B. Wright

757. *John C. Young

758. *John D. Ziegler

759. *John E. Baker

760. *John F. Carter

761. *John G. Evans

762. *John H. Fisher

763. *John I. Gibson

764. *John J. Harris

765. *John K. Howell

766. *John L. Ingram

767. *John M. Jackson

768. *John N. Johnson

769. *John O. Keith

770. *John P. Lester

771. *John Q. Martin

772. *John R. Nelson

773. *John S. Phillips

774. *John T. Reed

775. *John U. Rogers

776. *John V. Sullivan

777. *John W. Turner

778. *John X. Vance

779. *John Y. Warren

780. *John Z. Wright

781. *John A. Young

782. *John B. Ziegler

783. *John C. Baker

784. *John D. Carter

785. *John E. Evans

786. *John F. Fisher

787. *John G. Gibson

788. *John H. Harris

789. *John I. Howell

790. *John J. Ingram

791. *John K. Jackson

792. *John L. Johnson

793. *John M. Keith

794. *John N. Lester

795. *John O. Martin

796. *John P. Nelson

797. *John Q. Phillips

798. *John R. Reed

799. *John S. Rogers

800. *John T. Sullivan

801. *John U. Turner

802. *John V. Vance

803. *John W. Warren

804. *John X. Wright

805. *John Y. Young

806. *John Z. Ziegler

807. *John A. Baker

808. *John B. Carter

809. *John C. Evans

810. *John D. Fisher

811. *John E. Gibson

812. *John F. Harris

813. *John G. Howell

814. *John H. Ingram

815. *John I. Jackson

816. *John J. Johnson

817. *John K. Keith

818. *John L. Lester

819. *John M. Martin

820. *John N. Nelson

821. *John O. Phillips

822. *John P. Reed

823. *John Q. Rogers

824. *John R. Sullivan

825. *John S. Turner

826. *John T. Vance

827. *John U. Warren

828. *John V. Wright

829. *John W. Young

830. *John X. Ziegler

831. *John Y. Baker

832. *John Z. Carter

833. *John A. Evans

834. *John B. Fisher

835. *John C. Gibson

836. *John D. Harris

837. *John E. Howell

838. *John F. Ingram

839. *John G. Jackson

840. *John H. Johnson

841. *John I. Keith

842. *John J. Lester

843. *John K. Martin

844. *John L. Nelson

845. *John M. Phillips

846. *John N. Reed

847. *John O. Rogers

848. *John P. Sullivan

849. *John Q. Turner

850. *John R. Vance

851. *John S. Warren

852. *John T. Wright

853. *John U. Young

854. *John V. Ziegler

855. *John W. Baker

856. *John X. Carter

857. *John Y. Evans

858. *John Z. Fisher

859. *John A. Gibson

860. *John B. Harris

861. *John C. Howell

862. *John D. Ingram

863. *John E. Jackson

864. *John F. Johnson

865. *John G. Keith

866. *John H. Lester

867. *John I. Martin

868. *John J. Nelson

869. *John K. Phillips

870. *John L. Reed

871. *John M. Rogers

872. *John N. Sullivan

873. *John O. Turner

874. *John P. Vance

875. *John Q. Warren

876. *John R. Wright

877. *John S. Young

<



In folgendem berichte ich über die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung von während der Kriegsjahre aus den Tübinger Universitätskliniken und Reservelazaretten in das Tübinger pathologische Institut übergeführten Leichen der in diesen Anstalten verstorbenen Soldaten. In den ersten drei Kriegsmonaten, in welchen die größten und häufigsten Verwundetentransporte nach Tübingen stattfanden, ruhte die übernommene Aufgabe allein auf meinen Schultern, weil alle meine Assistenten kriegsdienstlich abgerufen waren. Seit dem Wiedereintritt des Herrn Dr. Veit am 22. Oktober 1914 haben wir uns bis zum 15. Juli 1916, seit welchem Tage Dr. Veit von neuem einberufen wurde, in die Sektionen geteilt. Über dieselben sind ziemlich genaue Protokolle, ergänzt durch die Resultate eventueller histologischer und bakteriologischer Untersuchungen, geführt worden, so daß sich das Material statistisch und pathologisch-anatomisch bearbeiten ließ.

Glücklicherweise war in der Hauptzeit der Kriegsverwundetenzufuhr nach Tübingen noch nicht die Bestimmung getroffen, daß die Sektionen der in den Lazaretten verstorbenen Soldaten erst nach Einholung der Erlaubnis der Angehörigen ausgeführt werden dürften, denn durch diese Bestimmung wurde nicht nur manche wichtige Sektion verhindert, sondern auch oft durch inzwischen eingetretene postmortale Prozesse der wissenschaftliche Zweck der Sektion mehr oder weniger vollständig vereitelt.

Als pathologischer Anatom habe ich bei der Bearbeitung des Materials, ohne die Statistik auszuschließen, das Hauptaugenmerk auf die pathologisch-anatomische und allgemein-pathologische Verwertung der Beobachtungen gerichtet.

Das Hauptkontingent zu den Todesfällen stellen natürlich die Schußverletzungen mit ihren Folgen. Doch nehmen

auch die spontanen Erkrankungen einen beträchtlichen Teil in Anspruch. Von insgesamt 232 Soldatensektionen, welche in der Zeit von Ende August 1914 bis Ende Dezember 1916 im hiesigen pathologischen Institute ausgeführt wurden¹⁾, fallen 142 auf Schuß- und sonstige Verletzte, 90 auf spontan Erkrankte. Unter den Spontanerkrankungen spielt der Typhus abdominalis mit 24 Todesfällen die Hauptrolle. Die Schußverletzungen waren, soweit sich die Geschosßart ermitteln ließ, zu etwa 3 Fünfteln durch Infanteriegeschosse, zu etwa 2 Fünfteln durch Artilleriegeschosse hervorgerufen. Von den letzteren waren größtenteils Granatsplitter, in einem nur kleinen Teil der Fälle Schrapnellkugeln in Wirksamkeit getreten. Neben den Schußverletzungen enthält unser Material noch 2 Stichverletzungen mit tödlichem Ausgang, eine des Schädels und eine des Halses. Hierzu kommen dann noch 6 Todesfälle infolge von nicht durch Waffen bewirkten äußeren Verletzungen (z. B. durch Verschüttung), nämlich 3 Wirbelsäulefrakturen, 1 Fraktur des rechten Oberschenkels, 1 Fall von vielfachen Extremitätenbrüchen, und 1 Wundlauf.

Was die Verteilung der Verletzungen auf die verschiedenen Körpergegenden anlangt, so betrafen 73 Fälle (70 Schuß- und 3 anderweitige Verletzungen) die Extremitäten, von den 70 Schußverletzungen 41 die unteren, 26 die oberen und 3 Fälle obere und untere Extremitäten; 30 Fälle den Kopf (29 Schuß- und 1 Stichverletzung); 25 die Brust, darunter 9 Lungenschüsse und 5 Rückenmarksschüsse, sowie 3 Rückenmarksverletzungen aus anderweitiger traumatischer Ursache; 5 den Bauch, bzw. die Grenze zwischen Brust und Bauch; 6 die Beckengegend; 3 den Hals (2 Schuß- und 1 Stichverletzung).

Die Schußverletzungen waren in der Regel wohl nur durch einen Schuß verursacht, wobei allerdings bei den Granat- und

¹⁾ Die nach diesem Termin seziierten Soldatenleichen wiesen fast nur noch chronische Verletzungsfolgen, oder die anatomischen Bilder spontaner Krankheiten auf. Die Resultate der Untersuchung dieser Fälle bestätigten vollkommen die aus den vorangegangenen analogen Beobachtungen gezogenen Schlußfolgerungen. Ein näheres Eingehen auf diese Fälle erübrigt sich darnach.

Schrapnellsschüssen häufig mehrere, voneinander entfernte oder wenigstens nicht unmittelbar benachbarte Körperteile gleichzeitig mehr oder weniger schwer beschädigt waren. Nur in 4 Fällen muß wohl eine annähernd gleichzeitige Verletzung durch zwei Schüsse angenommen werden.

Der erste dieser Fälle betraf einen Musketier des 18. bayerischen Infanterie-Regiments, 12. Kompagnie (Protokoll Nr. 192, 1914), der neben einem einfachen Weichteilschuß in der Gegend des linken Schultergelenks auch noch einen Brustschuß mit Durchschießung des linken oberen Lungenlappens und der Brustwirbelsäule empfangen hatte; der zweite einen Soldaten des 23. bayerischen Infanterie-Regiments (Protokoll Nr. 200, 1914), der eine Schußfraktur des rechten Unterarms erlitten und außerdem einen Schuß durch Mundboden und Zunge erhalten hatte; der dritte einen Landwehrmann des 9. bayerischen Infanterie-Regiments (Protokoll Nr. 201, 1914), der eine Schußfraktur des rechten Oberarms und einen perforierenden Weichteilschuß der rechten Hüftgegend darbot; der vierte einen Soldaten des Reserve-Infanterie-Regiments Nr. 38 (Protokoll Nr. 251, 1914), der außer einem Rückenschuß mit Zertrümmerung der 4. bis 9. Rippe nebst Verletzung des XI. Wirbelkörpers auch noch einen Weichteilschuß in den linken Oberschenkel aufwies.

Von den hier sezierten verletzten Soldaten ist nur ein kleiner Teil den unmittelbaren Folgen der Verletzung erlegen; so schwer Verletzte sterben ja meist entweder auf der Stelle oder in kürzester Zeit. Immerhin finden sich in unserem Material von 142 Verletzungsfällen 13, in welchen die Verletzung unmittelbar den Tod herbeigeführt hat: 5 Brustschüsse mit Verletzung größerer Lungenarterienäste und dadurch bewirkten tödlichen Hämothorax, 1 Halsschuß mit Zerstörung der vorderen Trachealwand dicht unterhalb des Kehlkopfes mit gleichzeitiger Verletzung der linksseitigen Schilddrüsenarterie, was Erstickungstod durch aspirierte Blutmassen zur Folge hatte, schließlich 4 Fälle von Schußverletzungen der großen Extremitätenarterien, 3 der Arteria femoralis, 1 der Arteria brachialis: Tod durch Verblutung.

Diesen Fällen reihen sich solche an, in welchen der Tod zwar nicht direkt durch die mechanische Geschoßwirkung, aber doch in direktem ursächlichem Zusammenhange mit dieser erfolgt ist. Hierher gehören die 8 Fälle von Rückenmarksverletzungen, 5 Rückenmarksschüsse und 3 durch anderweitige Trauma bedingte Quertrennungen des Rückenmarks, Fälle, die entweder, bei Quertrennung

des Halsmarkes, durch akute Bronchopneumonie (Aspirationspneumonie) oder, bei Quertrennung des Dorsal- oder Lendenmarks, durch schwere Cystitis und ausgedehnten Decubitus, unausbleibliche Folgeerscheinungen der genannten Rückenmarksverletzungen, zum Tode führten.

In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist aber, entsprechend allen sonstigen, früher und jetzt gemachten Erfahrungen, auch in unserem Material der Tod weder durch die Verletzung als solche, noch durch die von ihr unmittelbar abhängigen Folgeerscheinungen, sondern durch akzidentelle Prozesse veranlaßt, welche durch das Eindringen pathogener Mikroorganismen in die verwundeten Gewebe hervorgerufen wurden.

Die in Wunden einsetzenden Infektionsprozesse sind z. T. rein lokaler Natur, ohne jede gefährliche Einwirkung auf den Gesamtorganismus, und dann, innerhalb bestimmter Grenzen und Verhältnisse, als „demarkierende und eliminierende“ Eiterung, sogar meist nützlich, über diese Grenzen hinaus aber in jedem Fall gefährlich durch ihre lokal gewebserstörende Wirkung; größtenteils sind jedoch die Wundinfektionsprozesse Allgemein Erkrankungen, indem die Lokalinfection den Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion mit dem betreffenden Krankheitserreger, oder den Herd einer Vergiftung des Organismus mit von dem Krankheitserreger gebildeten deletären chemischen Stoffen bildet.

Die rein lokalen Infektionsprozesse wurden in unserem Material hauptsächlich in den großen Körperhöhlen und den darin eingeschlossenen Organen, nur selten an den Extremitäten beobachtet, von deren infizierten Wunden aus meist allgemeine Wundinfektionskrankheiten sich entwickelt hatten, ein Verhalten, das wohl hauptsächlich mit der stärkeren Lymphgefäßversorgung dieser Teile gegenüber den Höhlenorganen, und den durch die Muskelaktion bedingten günstigeren Resorptionsverhältnissen bei ersteren, zusammenhängen dürfte.

Es erscheint nun nicht ohne Wert, zunächst die lokalen Infektionsprozesse, und zwar namentlich in ihrem Verhältnis zur direkten Geschoßwirkung und in ihrer Bedeutung als Todesursache, bei den Schußverletzungen der verschiedenen Körperregionen etwas näher zu verfolgen.

Beginnen wir mit den Verletzungen des Kopfes. Unser Material enthält deren, wie gesagt, 30: 25 Schädel- und 5 Kieferverletzungen.

Die Schädelverletzungen bestanden aus 24 Schuß- und 1 Stichverletzung. Das ursprüngliche Verletzungsbild war in unseren Fällen meist mehr oder weniger modifiziert durch operative Maßnahmen (Erweiterung der Haut- und Knochenwunden, Entfernung von Knochenstücken und eventuell des Geschosses, plastische Operationen usw.), sowie durch sekundäre pathologische Veränderungen, so daß sich bei der Obduktion die Art des Geschosses und die unmittelbare Geschosswirkung nur in einem kleinen Teil der Fälle noch feststellen ließ. Diese Lücken konnten aber hier, wie in anderen, durch die Obduktion allein nicht genügend übersichtlichen Fällen teils durch die Mitteilungen der bei der Sektion anwesenden behandelnden Ärzte, teils durch Einblick in die Krankengeschichten, für deren Überlassung ich den Herren Chefärzten der betreffenden Reservelazarette zu großem Danke verpflichtet bin, in befriedigender Weise ergänzt werden.

Wie gesagt, war in keinem der Fälle von Kopfverletzung der Tod direkt durch die Verletzung oder durch die an diese sich notwendig anschließende „traumatische“ Entzündung, die unter Umständen in einem so zarten und empfindlichen Gewebe, wie das Gehirn, die direkt durch das Trauma bewirkte Gewebsschädigung beträchtlich verstärken und damit den Tod herbeiführen kann, sondern durch primäre oder sekundäre Wundinfektion veranlaßt. Die theoretisch wohlberechtigte und klinisch wichtige Unterscheidung zwischen „primärer“ und „sekundärer“ Wundinfektion wird der pathologische Anatom am Sektionstisch zwar nur selten mit Sicherheit zu machen in der Lage sein. Immerhin gibt es Fälle, wo er nach den pathologisch-anatomischen Befunden sein Votum nach der einen oder anderen Seite hin geltend machen kann. Von vornherein wird bei Wundinfektionen mit anaeroben Bakterien die Annahme einer primären Wundinfektion, d. h. eine im Augenblicke der Verletzung oder im unmittelbaren Anschlusse daran erfolgende Infektion der Wunde, nahegelegt sein, weil die Keime der genannten Bakterien in Erde und Staub weitverbreitet sind und daher mit den Geschossen, namentlich bei Granatschußwunden mit den Granat-

splittern, leicht in die Wunde eingeführt werden können. So möchte wohl auch in einem unserer Gehirnfälle der tödliche Ausgang auf primäre Wundinfektion zu beziehen sein. Der Fall betraf einen im 17. bayerischen Infanterie-Regiment dienenden 24jährigen Landwirt (Protokoll Nr. 196, 1914), der durch Kopfschuß, höchstwahrscheinlich Granatsplitter, einen ausgedehnten Splitterbruch des rechten Schädeldaches mit Kontusion des rechten Stirnlappens erlitten hatte. Auf dem Boden des geschädigten Hirngewebes war es durch Ansiedlung von Eiterbakterien zur Ausbildung eines größeren Abszesses mit entzündlicher Erweichung der umgebenden Gehirnsubstanz gekommen, aber an dieser Erkrankung war der Verletzte nicht gestorben, sondern an dazwischentretendem **Wundstarrkrampf**, dessen Erreger doch höchstwahrscheinlich bereits mit dem verletzenden Granatsplitter in die Wunde eingeschleppt worden waren.

In vier anderen Fällen von Schädelchußverletzung (Protokolle Nr. 278 und 296, 1914, und Nr. 218 und 237, 1915) war der Tod allein durch **Gehirnabszeß** bedingt, welcher sich auf dem Boden der mehr oder minder tief zertrümmerten Gehirnsubstanz durch Eindringen pyogener Kokken von der Schädelwunde (bzw. dem daselbst entstandenen Hirnprolapse aus) gebildet hatte. Lobulärpneumonische Herde, welche sich in diesen, wie überhaupt in fast allen anderen Fällen, in welchen infolge der Schädelverletzung Hirnabszesse oder ausgedehntere eitrige entzündliche Erweichungsherde entstanden waren, mehr oder minder ausgedehnt vorfanden und als „Schluckpneumonien“ infolge der schweren Störung der Hirnfunktion anzusehen sind, haben den tödlichen Ausgang wohl kaum beeinflußt, höchstens ein wenig beschleunigt.

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle von Schädelchußverletzung erfolgte der Tod durch eitrige Meningitis. Die Pathogenese der Meningitis bei Schußverletzungen des Gehirns ist in letzter Zeit von verschiedenen Forschern (Mönckeberg¹⁾, Bàràny²⁾, Weichselbaum³⁾, Chiari⁴⁾, Ghon und Ro-

¹⁾ Münchn. med. Wochenschr. 1915, Nr. 2.

²⁾ Münchn. med. Wochenschr. 1915, Nr. 4.

³⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 5.

⁴⁾ Münchn. med. Wochenschr. 1915, Nr. 17.

man¹⁾, Ernst²⁾, v. Hanse mann³⁾ u. a. diskutiert worden. Insbesondere wird für die ausschließlich oder hauptsächlich an der Hirnbasis lokalisierte eitrige Entzündung, die Uffenorde⁴⁾ als die „für die Meningitis nach Kriegsverletzung scheinbar typische“ Hirnhautentzündung bezeichnet, von der Mehrzahl der Autoren ein Entstehungsweg derselben in den Vordergrund gestellt, nämlich der durch Perforation von Hirnabszessen in den einen oder den anderen Seitenventrikel. Durch Fortleitung der hiernach in den Ventrikeln auftretenden eitrigen Entzündung (Ependymitis purulenta) mittels der tela chorioidea und der Plexus chorioidei durch den Querschlitz des Großhirns an die Hirnbasis kommt es unter Freibleiben der Convexität zur eitrigen Basilar meningitis. Auch in unserem Material spielt dieser Entstehungsweg eine wichtige, aber doch nicht so beherrschende Rolle, wie in dem Material einiger der genannten Autoren (Chiari 78 Proz., Ernst 65 Proz.). Ganz typische und zweifelloso derartige Fälle unter den 18 Meningitisfällen enthält es nur 6 = 33,3 Proz. (Protokolle Nr. 260, Jahrg. 1914, Nr. 45 und Nr. 105, Jahrg. 1915, sowie Nr. 129, Nr. 158 und Nr. 163, Jahrg. 1916).

In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um einen Schädelstreifschuß mit Einpressung von Knochensplintern in die Gehirns substanz. Im Anschluß hieran hatte sich ein großer Gehirnabszeß im rechten Lobus parietalis inferior und den unteren Teilen der gyri centrales gebildet, der in die Cella media des rechten Seitenventrikels durchgebrochen war. In den erweiterten Ventrikeln fand sich blutig-eitrige Flüssigkeit. Die Meningitis, erst im Beginn, war auf die basalen Teile der rechten Hemisphäre beschränkt.

Der zweite Fall war ein Kopfschuß mit großem Hirnprolaps und ausgedehntem entzündlichen, in Absceßbildung begriffenen Erweichungsherd in der rechten Großhirnhemisphäre. Dieser Herd war in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels durchgebrochen. Die Gehirnventrikel enthielten trübe seröse, mit Eiterflocken gemengte Flüssigkeit, tela chorioidea und plexus chorioidei waren eitrig infiltriert, die eitrige Meningitis betraf ausschließlich die Gehirnbasis.

¹⁾ Medizin. Klinik 1915, Nr. 40.

²⁾ Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 16.

³⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 31.

⁴⁾ Uffenorde, Zur Behandlung der Kopfschüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 22, S. 662.

In dem dritten Fall lag eine Schußverletzung der rechten Kopfseite mit Splitterfraktur der pars frontalis des Stirnbeins, des großen Keilbeinflügels und der pars squamosa des Schläfenbeins mit blutiger Zertrümmerung von Teilen des rechten Stirn- und Schläfenlappens vor. In der Tiefe der aus der klaffenden Kopfwunde sich hervordrängenden Gehirnmassen war es zu eitriger Erweichung der Gehirnsubstanz gekommen, die breit in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war. Alle Ventrikel, besonders aber der rechte, zeigten sich stark erweitert und mit rahmigem, grünlichgelbem Eiter prall erfüllt (typischer Pyocephalus). Die weichen Gehirnhäute waren diffus, aber an der Basis weit stärker als an der Convexität, eitrig infiltriert.

Im vierten Fall war nach einer Granatsplitterverletzung der linken Kopfseite, die eine Zertrümmerung der oberen Teile der linken Zentralwindungen und der angrenzenden Markmasse herbeigeführt hatte, ein pflaumenkerngroßer Abszeß, in welchem ein linsengroßer zackiger Granatsplitter haftete, entstanden, der breit in den linken Seitenventrikel durchgebrochen war. Hierauf Pyocephalus und schließlich eitrige, reine basale Meningitis.

Im fünften Fall war nach einem Hinterkopfschuß (Granatsplitter) ein Abszeß im linken Hinterhauptslappen entstanden, der in das Hinterhorn des linken Seitenventrikels durchgebrochen war. Mit diesem Befund war diffuse serös-eitrige Ependymitis und eine schwere eitrige Basalmeningitis, ohne jede Beteiligung der Meninx convexitatis, verbunden.

Im sechsten Fall hatte sich nach einem Schrapnellsschuß in das rechte Stirnbein ein umfangreicher, aus der Kopfwunde stark prolabierender entzündlicher Erweichungsherd ausgebildet, der unter Eiterentwicklung in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war. Danach Eiteransammlung in allen 4 Hirnkammern und zuletzt eitrige, durchaus auf die Basis beschränkte Meningitis.

In dem Fall von Schädelstichverletzung (Protokoll Nr. 264, Jahrg. 1914) war mit dem Hirnmantel gleichzeitig auch die Wand des Seitenventrikels verletzt worden. Bei der Sektion des 6 Tage nach der Verletzung gestorbenen 16jährigen jungen Mannes fand sich eine ausgedehnte blutige Zertrümmerung der linken hinteren Zentralwindung und des linken Sehhügels mit eitriger Trübung der Ventrikelflüssigkeit und diffuser eitriger Meningitis. Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß auch in diesem Falle die eitrige Meningitis auf dem Umwege durch die eitrige Infektion des Ventrikels zustande gekommen war.

Daß übrigens der Einbruch eines Gehirnabszesses in die Gehirnkammern auch ohne die Folge einer Basilarmeningitis verlaufen kann, lehrt nachstehender Fall:

Handgranatenverletzung des linken großen Keilbeinflügels und des linken Temporalhirns (29jähr. Bauer, Reservist im Füsilier-Regiment 122, 4. Komp.; Protokoll Nr. 206, 1916). Es hatte sich ein apfelgroßer Abszeß im linken Temporallappen gebildet, der breit in den linken Seitenventrikel durchgebrochen war. Trotz eines mächtigen, offenbar schon etwas längere Zeit bestehenden Pyocephalus waren die Meningen, mit Ausnahme einer kaum sichtbaren Trübung derselben im Bereiche des linken gyrus hippocampi, frei von Entzündung.

In den übrigen 12 Fällen von Schädelchußverletzung mußte die vorhandene eitrige Meningitis auf eine direkte Infektion der Meningen von der Wunde bzw. von dem an derselben sich bildenden Hirnprolapse aus bezogen werden. In einem dieser Fälle: Schädelrinnenschuß mit Kontusion des rechten Parietalhirns (Protokoll Nr. 42, Jahrg. 1915) bestand zwar ein geschlossener Gehirnabszeß im Bereiche der Hirnverletzung, aber er lag entfernt vom Ventrikel und war in Abkapselung begriffen. Mithin konnte hier nur eine direkte Infektion der Meningen in Betracht kommen, womit auch übereinstimmte, daß die eitrige Entzündung derselben hier nicht nur oder vorzugsweise an der Basis, sondern über die gesamte Gehirnoberfläche gleichmäßig ausgebreitet war. Der mitvorhandene starke Pyocephalus mußte demnach hier als Folgeerscheinung der Meningitis aufgefaßt werden, wie ja auch eitrige Meningitiden anderer Ätiologie, z. B. die tuberkulöse Basilarmeningitis und die epidemische Cerebrospinalmeningitis, stets von einem Hydro- oder Pyocephalus begleitet sind. Bemerkenswert ist, daß der Träger dieser schweren, durch infektiöse Meningitis tödlich endenden Gehirnverletzung zugleich an Typhus abdominalis litt, der sich bei der Sektion als ein schon älterer, in teilweiser Ausheilung begriffener Prozeß erwies, wonach, obwohl auch die Gehirnwunde oberflächlich vernarbt war, anzunehmen ist, daß der Betreffende, ein Musiker, Hornist im 93. Infanterie-Regiment, bereits typhös infiziert war, als er den Schädelchuß empfing.

Auch in 4 anderen dieser Fälle (Protokolle Nr. 205 und Nr. 263, Jahrg. 1914, Nr. 2, Jahrg. 1915, Nr. 48, Jahrg. 1916) lagen ausgedehnte Schußnekrosen des Gehirns mit teilweiser eitriger Encephalitis vor, ohne daß jedoch ein Einbruch in einen Ventrikel erfolgt wäre, und

es mußte demnach die eitrige Meningitis, trotz ihrer in diesen 4 Fällen fast rein basalen Lokalisierung, auf eine direkte pyogene Infektion der Meningen von der Wunde bzw. dem Prolapse aus bezogen werden. Auffällig ist der verschieden hohe Grad des Pyocephalus in diesen Fällen bei anscheinend gleichem Grad der basalen Meningitis. So ist in den Fällen Nr. 263, 1914, 24jähriger württembergischer Infanterist und Nr. 48, 1916, 23jähriger bayerischer Infanterist, ein mächtiger Pyocephalus vorhanden, während in den beiden anderen, einen 30jährigen englischen Soldaten und einen 27jährigen badischen Infanteristen betreffenden Fällen die Gehirnventrikel nur wenig erweitert und mit entsprechend wenig serös-eitriger Flüssigkeit erfüllt waren. Dieses anscheinend widerspruchsvolle Verhalten dürfte einerseits auf die im Einzelfall bald stärkere, bald geringere Verlegung der Verbindungen zwischen Subarachnoidealraum und Ventrikel oder verschiedengradige Hemmung des Venenabflusses durch die meningealen Exsudatmassen, was bald stärkere, bald geringere *S t a u u n g* der in entzündlicher Hypersekretion begriffenen Ventrikelflüssigkeit bewirken muß, andererseits wohl auch auf das mehr oder minder ausgesprochene Hineinspielen eines Hydrocephalus internus *e vacuo*, bedingt durch mehr oder minder ausgiebigen Schwund und Prolaps von Gehirnssubstanz als Folgen der Gehirnverletzung zurückzuführen sein.

Hervorzuheben ist die wesentlich basale Lokalisation der eitrigen Meningitis in den letzterwähnten 4 Fällen, in welchen, wie gesagt, kein Durchbruch eines Abszesses in die Ventrikel stattgefunden und außerdem die Verletzung nur die *C o n v e x i t ä t* des Gehirns betroffen hatte. Es lehren diese Beobachtungen von neuem, daß von der primären *L o k a l i s a t i o n* der Erkrankung nicht auf die *E i n t r i t t s s t e l l e* des Krankheitserregers geschlossen werden darf und zeigen, daß die basalen Teile der Meningen den anderen Teilen gegenüber besonders disponiert für die Ansiedlung und Ausbreitung von parasitären Entzündungserregern sind, wofür ja auch die tuberkulösen und syphilitischen Meningitiden sowie die epidemische Cerebrospinalmeningitis Zeugnis ablegen. Offenbar bietet das weiche, lockere, von Lymphe durchtränkte Zellgewebe des großen Subarachnoidealraumes zwischen Pons und Chiasma nervorum opti-corum den pathogenen Mikroorganismen einen besonders günstigen

Nährboden. Ich bemerke, daß in diesen Fällen mit besonderer Genauigkeit auf das etwaige Vorhandensein von Basisfrakturen (v. Hanse mann¹⁾) geachtet und deren Abwesenheit festgestellt wurde.

In den übrigen 6 Fällen von tödlicher Meningitis nach Schädelschußverletzung war die eitrige Infiltration der Leptomeninx über die gesamte Gehirnoberfläche oder einen großen Teil derselben, bald stärker an der Basis, bald stärker an der Convexität ausgebreitet und ihr Ausgang von der infizierten Schußwunde mehr oder minder deutlich zu verfolgen. Ich will aus der Reihe dieser Fälle hier nur einige besonders instruktive herausheben.

1. Ein Stirnschuß an der Grenze von rechtem Margo supraorbitalis und Pars nasalis des Stirnbeins mit eng umschriebener Verletzung des rechten Stirnhirns am vorderen Ende des rechten gyrus rectus und gyrus supraorbitalis internus (32jähriger Bauer, Landsturmmann; Protokoll Nr. 60, Jahrg. 1916). Bei der Sektion stellte sich der Insult des Gehirns als eine etwa pflaumengroße Erweichungshöhle in der basalen Markmasse der ersten und zweiten Stirnwindung dar, welche an ihrem vorderen Ende mit einer etwa erbsengroßen Öffnung an der Gehirnoberfläche mündete. Mit dem Rand dieser Öffnung war aber die dem Knochen fest anhaftende Dura mater, die einen ihr durchaus entsprechenden kreisförmigen Defekt zeigte, fest verwachsen, so daß die Erweichungshöhle des Gehirns, die in ihrem vorderen, aufgebrochenen Drittel einen eitrigem und jauchigen Inhalt hatte, von den Subdural- und Subarachnoidealräumen vollständig abgeschlossen war. Trotzdem hatte sich eine ausgedehnte basale, nach der rechten Convexität aufsteigende, eitrige Meningitis mit starkem sekundärem Pyocephalus entwickelt, wie an dem aufbewahrten Präparate zu ersehen ist. Das hing folgendermaßen zusammen: Wohl wegen fortdauernder Eiterung aus der Stirnbeinwunde war eine Radikaloperation beider Stirnbeinhöhlen nach Killian vorgenommen worden, wobei es zu einer kleinen Verletzung der rechten pars orbitalis des Stirnbeins in nächster Nähe des Siebbeins gekommen war. Da nun gerade an dieser Stelle die Verwachsung der Dura mater mit der Perforationsöffnung des Gehirnabszesses lag, so war höchstwahrscheinlich durch Lockerung oder teilweise Ablösung der Verwachsung ein Eindringen pyogener Mikroorganismen in den Subduralraum und in das subarachnoideale Gewebe herbeigeführt worden. Hierfür sprach, daß ganz in der Nähe der erwähnten Verletzung eine dünne Schicht frischen Eiters im Subduralraum ausgebreitet war, und daß die eitrige Infiltration der weichen Häute im Bereiche der rechten Supra-

¹⁾ v. Hanse mann, Eitrige Meningitis nach Kopfverletzungen. Berliner klin. Wochenschr. 1917, Nr. 31.

orbitalwindungen einen höheren Grad als an allen anderen Teilen zeigte und überhaupt rechterseits viel stärker entwickelt war als linkerseits, woselbst die Convexität, im Gegensatz zu rechts, völlig exsudatfrei war.

2. Schußverletzung des rechten Auges (21 jähriger Landwirt, Musketier, Infanterie-Regiment 120, 8. Komp.; Protokoll Nr. 230, Jahrg. 1914). Einschuß am linken Rande der pars nasalis des Stirnbeins, Zerstörung der rechten Siebbeinhälfte, Querfraktur des rechten kleinen Keilbeinflügels und des angrenzenden Teils der pars orbitalis des Stirnbeins mit hämorrhagischer Zertrümmerung der rechten Supraorbitalwindungen und der Spitze des rechten Schläfenlappens. Der verletzte Bulbus oculi war exstirpiert worden. Post mortem fand sich der Stumpf des rechten Nervus opticus in dem blutig infiltrierten Zellgewebe der rechten Orbita mit glatter Schnittfläche vor, neben einem prolabierten Zapfen blutig durchtränkter Gehirnsubstanz. Im Subduralraum der vorderen und mittleren Schädelgrube befindet sich, rechts reichlicher als links, größtenteils flüssiges Blut, welches teilweise statt der roten Farbe ein schokoladenfarbenes Aussehen darbietet. Die weichen Gehirnhäute sind diffus eitrig infiltriert, am stärksten aber ist die Infiltration an der Convexität der linken Hemisphäre, also an der der Verletzung entgegengesetzten Seite. Es dürfte diese etwas paradoxe Erscheinung so zu erklären sein, daß die stärkere Blutergießung an der Schädelbasis und der rechten Hälfte des Schädeldaches die Ausbildung der eitrigen Infiltration in den weichen Häuten an der Gehirnbasis und der rechten Convexität, sei es mechanisch durch Kompression, sei es biologisch durch die baktericide Kraft des Blutes, etwas hemmte, während linkerseits, wo die Blutansammlung nur gering war, der vollen Entwicklung und Ausbreitung der Entzündung kein Hindernis entgegenstand. Jedenfalls war auch in diesem Falle die eitrige Meningitis durch direkte Infektion der Meningen von der Wunde aus, nicht indirekt von den Ventrikeln her, entstanden, denn diese waren unverletzt und so gut wie frei von entzündlichem Exsudate.

3. Schuß durch beide Augen (22 jähriger Landwirt, Musketier im Infanterie-Regiment Nr. 64; Protokoll Nr. 285, Jahrg. 1914). Sektions-ergebnis: Fehlen der Augäpfel, ausgedehnte Zertrümmerung der Orbitalwände, gelbe Erweichung der basalen Teile des Stirnhirns, besonders rechts. Empyem des rechten Sinus maxillaris. Diffuse eitrige Leptomeningitis der rechten Gehirnhemisphäre, mit besonders starker Eiteransammlung an den basalen Teilen des rechten Stirnhirns, woselbst auch die Gehirnrinde in den Eiterungsprozeß mit hineingezogen ist. Die Gehirnentrikel sind ohne makroskopische Entzündungserscheinungen. Auch in diesem Falle ist die direkte eitrige Infektion der Meningen von der Schußwunde aus evident.

In den drei letzten, kurz beschriebenen Fällen handelt es sich um Frakturen der Schädelbasis, deren viel größere Gefährlichkeit den

Frakturen des Gewölbes gegenüber den Chirurgen längst bekannt ist, gleichviel ob die Fraktur durch Geschosse oder andere äußere Gewalteinwirkung verursacht wurde. Aber gerade die Schädel s c h u ß -verletzungen dieses Krieges haben, wie sich auch aus den zahlreichen anderweitigen Berichten hierüber ergibt, jene alte Erfahrung von neuem augenfällig bestätigt. So sagt z. B. B r a n d e s ¹⁾: „Die Beteiligung der Schädelbasis an den Schußverletzungen drückt stets die Aussicht auf Heilung herab. Bei Fissuren und Frakturen, welche von der Schußwunde in die Basis ausstrahlen, sahen wir häufig ungünstige Ausgänge; hat die Kugel selbst die Basis mitgetroffen, so sinkt die Heilungsaussicht noch mehr.“

Ausgedehntere eitrige Meningitis gilt erfahrungsgemäß als ausreichende Todesursache. Es ist aber noch nicht genügend aufgeklärt, auf welche Weise die Meningitis den Tod bewirkt. E r n s t hat in den oben zitierten, beachtenswerten Betrachtungen über die von ihm bis Ende November 1915 sezierten Fälle von Kriegsverletzungen des Gehirns, auch diese Frage erörtert. Er faßt verschiedene Möglichkeiten ins Auge: Tod durch reflektorischen Herzstillstand, durch Veränderungen der Ganglienzellen der Gehirnrinde, durch Aufsaugung von pathogenen Bakterien und Pathotoxinen. Wegen der Größe der Resorptionsfläche und weil er in Schnittpräparaten von den verletzten Gehirnen oft massenhaft Streptokokken fand, gibt er der „Vorstellung von einer Aufsaugung von Giften durch das ausgedehnte Resorptionsgebiet“ als der am meisten berechtigten den Vorzug. Ich kann nicht sagen, daß ich in meiner Obduzententätigkeit Beobachtungen gemacht hätte, die mich berechtigten, diese Auffassung zu unterstützen. In den allermeisten Fällen von Meningitistod habe ich in den Organen der Brust- und Bauchhöhle keinerlei greifbare Zeichen von Infektion oder Intoxikation, also weder Bakterienansiedelungen noch die bekannten parenchymatösen Degenerationen wahrnehmen können. Berücksichtigen wir die Symptomatologie der eitrigen Meningitis, so dürfte es, angesichts des erwähnten gemeinhin negativen anatomischen Befundes an den übrigen Organen, wahrscheinlicher

¹⁾ M. B r a n d e s (Kiel), Kurze Bemerkungen zu den Wundverhältnissen bei Schädelsschüssen. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 21. Feldärztl. Beilage, Nr. 21, S. 767 (339).

sein, daß der Meningitistod lokal durch die schwere Schädigung des Gehirns bedingt ist, welche schließlich L ä h m u n g der in der Medulla oblongata gelegenen Zentren für die Herz- und Lungentätigkeit herbeiführt. Da in den Leichen von an eitriger Meningitis Verstorbenen keine Erscheinungen eines suffokatorischen Todes hervortreten, so ist anzunehmen, daß der Meningitistod wesentlich durch reflektorische H e r z l ä h m u n g erfolgt, was wohl auch der am meisten verbreiteten Ansicht hierüber entsprechen dürfte.

Zur Bakteriologie der eitrigen Meningitis nach Schußverletzungen des Gehirns will ich erwähnen, daß in den von mir untersuchten Fällen meist Streptokokken, entweder allein oder mit Staphylokokken, selten letztere allein, im meningitischen Eiter gefunden wurden. Andere pathogene Bakterien wurden darin von mir nicht beobachtet.

Wir kommen nun zu den Kieferschußverletzungen mit tödlichem Ausgang. Unser Material enthält davon nur 5 Fälle, und zwar 3 den Unterkiefer und 2 den Oberkiefer betreffend.

In allen 3 Fällen von Unterkieferschußverletzung handelte es sich um ausgedehnte Schußfrakturen; in dem einen Falle bestand ein Splitterbruch nur der rechten Kieferhälfte, in den beiden anderen Fällen fehlte der größte Teil des Unterkieferkörpers, und an Stelle des Trigonum submaxillare fand sich eine große offene, mit der Mundrachenhöhle kommunizierende Wunde. In allen drei Fällen war es im Wundgebiet zu schweren eitrigen oder jauchigen Entzündungen gekommen, die teils durch Resorption, teils und vorwiegend durch Aspiration pyogener und saprogener Bakterien sowie ihrer toxischen Stoffwechselprodukte den Tod herbeiführten, wobei im klinischen Krankheitsbilde sowohl als im Sektionsbefunde bald mehr die septikopyämische Allgemeinerkrankung, bald mehr die lokale Lungenaffektion, die Aspirationspneumonie, in den Vordergrund trat. In dem einen der Fälle trat sogar, trotz stärkster Zertrümmerung des Unterkieferkörpers, die Allgemeininfektion klinisch so zurück, daß der Fall sich der Heilung zuzuwenden schien. Die Wunde fing an gut zu granulieren, der Kieferdefekt wurde durch eine Prothese ersetzt — da traten Erstickungsanfälle auf, welchen der Kranke trotz rasch ausgeführter Tracheotomie erlag. Bei der Sektion fand sich als Ursache des Erstickungstodes eine ganz ausgedehnte Laryngo-

tracheobronchitis pseudomembranacea, verbunden mit eitriger Capillarbronchitis und lobulärer Bronchopneumonie, eine Erkrankung, welche offenbar durch von den Rachenwegen aus auf den Respirationstrakt fortgesetzte Infektion entstanden war.

Von den beiden Oberkieferschüssen, die, wie die Unterkieferschüsse, von Mantelgeschossen herrührten, war der eine ein richtiger Lochschuß, quer durch den Oberkiefer, eine Verletzung von im allgemeinen günstiger Prognose. Der Tod kam daher hier unerwartet und es wurde klinisch der Verdacht auf eine mitvorhandene Schädelbasisfraktur ausgesprochen. Eine solche fand sich indessen bei der Sektion nicht, vielmehr war der Tod durch ausgebreitete lobulärpneumonische, von fibrinöser Pleuritis begleitete Prozesse erfolgt, die nachweislich durch Infektion mit pyogenen Keimen entstanden waren. Höchstwahrscheinlich waren diese Keime durch Aspiration von den Rachenwegen her, nicht auf hämatogenem Wege, in die Lungen gelangt. Ein Schußkanal quer durch den Oberkiefer wird immer durch Verletzung der Wandungen der Nasenhöhle zu einer Art Anzüchtung der in dieser Höhle stets vorhandenen, aber durch die Resistenz der normalen Gewebe gewissermaßen in Schach gehaltenen pyogenen Keime führen. Ist dann, was wohl im vorliegenden Falle ohne weiteres angenommen werden darf, der Schluckmechanismus mehr oder weniger gestört, so wird es leicht durch Aspiration der im Cavum pharyngo-nasale angereicherten und virulent gewordenen Eiterbakterien zu den übelberüchtigten „Schluckpneumonien“ kommen, wie es hier der Fall war. (Um eine zu große Zerstörung des Gesichtes zu vermeiden, wurde eine genauere Untersuchung der Verletzung des Oberkiefers und der durch den Schuß getroffenen Weichteile unterlassen.)

In dem anderen Falle von Oberkieferschuß war auch ein querer Durchschuß vorhanden, aber es war am Einschuß zu einer Schußfraktur gekommen. Im Anschluß hieran hatte sich ein Empyem der gesamten Nasenhöhle mit akuter Pharyngo-Laryngitis entwickelt. In diesem Falle war klinisch das Hinzutreten einer „Unterlappenaspirationspneumonie“ angenommen worden. Eine solche wurde auch bei der Sektion gefunden, doch war sie nicht erheblich genug, um als Todesursache angesprochen werden zu können. Diese fand sich vielmehr in einer schweren diffusen eitrigen Meningitis,

deren besondere Mächtigkeit an der Gehirnbasis, namentlich in dem Raum zwischen Chiasma und Pons, einen Ausgangspunkt der Entzündung von der Schädelbasis annehmen ließ. Eine Fraktur oder Fissur der basalen Knochen war aber auch in diesem Falle nicht zu finden, es bleibt daher nur übrig, die Entstehung der eitrigen Meningitis auf ein Eindringen pyogener Keime von der infizierten Nasenhöhle aus in das Schädelinnere zurückzuführen, wahrscheinlich auf der Bahn der Lymphscheiden, welche die vom Bulbus olfactorius abgehenden und durch die Löcher der Lamina cribrosa des Siebbeins zur Nasenhöhlenschleimhaut gelangenden Nervenfäden umhüllen.

Gehen wir nunmehr zu den Brustschüssen über, so wollen wir zunächst die eigentlichen Lungenschüsse ins Auge fassen, d. h. diejenigen Brustschüsse, bei welchen das Geschöß mehr oder minder weit in eine oder beide Lungen eingedrungen ist. Die von Unterberger¹⁾ u. a. versuchte Einteilung in reine Lungenschüsse und in komplizierte Lungenschüsse, je nachdem nur die Lungen oder auch andere wichtige Organe mitverletzt sind und der Lungenschuß dann gewissermaßen nur den Nebebefund bildet, läßt sich zwar nicht leicht allgemein durchführen, weil erstens derartige „reine“ Lungenschüsse selten sind und bei gleichzeitiger Verletzung anderer wichtiger Teile es oft schwer festzustellen ist, ob die Lungenverletzung den Haupt- oder nur einen Nebebefund darstellt, aber sie ist doch brauchbar und auch bei der Erörterung meiner Fälle benutzt worden.

Fall 1. Schuß durch die linke Lunge (27jähriger Mann, Dreher, Reservist im 30. Preuß. Infanterie-Regiment, 2. Komp.; Protokoll Nr. 225, Jahrg. 1914).

Einschuß in der rechten Regio supraclavicularis, Ausschuß am linken inneren Schulterblattrande in der Nähe des oberen inneren Winkels. Der Lungeneinschuß befindet sich etwa 3 cm unterhalb der linken Lungenspitze an der mediastinalen Fläche, der viel größere Ausschuß an der hinteren Rippenfläche der Lunge, etwas tiefer als der Einschuß. An der Ausschußstelle ist das Lungengewebe in größerer Ausdehnung gangränös, die Gangränhöhle öffnet sich in ein abgekapseltes, jauchiges Empyem von etwa handtellergroßer Ausdehnung. Sonst ist die linke Pleura pulmonalis vollständig mit der Pleura parietalis verwachsen.

¹⁾ Beiträge zur Kriegsmedizin. Verhandl. des Vereins f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg i. Pr., Heft 14. Sonderabdr. a. d. Deutschen med. Wochenschr. 1915, S. 53.

An der äußeren Ausschußstelle im linken oberen inneren Schulterblattwinkel waren 3. und 4. Rippe quer frakturiert und Splitterfrakturen des 2. und 3. Brustwirbelkörpers vorhanden.

Es würde also dieser Fall zu den „komplizierten“ Lungenschüssen gerechnet werden müssen, obwohl hier keineswegs der Lungenschuß als „Nebenbefund“ erscheint. Vielmehr war der Verletzte zweifellos, wenn auch nicht unmittelbar an der Lungenverletzung, so doch an der dieser folgenden schweren Lungenerkrankung, die zu septikopyämischer Allgemeinerkrankung führte, gestorben. Aber man wird trotzdem nicht die Schußfraktur der Rippen als einen belanglosen Nebenbefund betrachten dürfen, weil doch höchstwahrscheinlich die Infektion der verwundeten Lunge mit Fäulnis- und Eiterbakterien, wodurch jene in Brand und Eiterung versetzt wurde, weniger von der Lunge aus, die ja im normalen Zustand bakterienfrei ist, als vielmehr durch die Rippenfrakturen vermittelt wurde, da diese durch die mit ihnen verbundene Zerreißung der Pleura costalis den in der Ausschußwunde sich ansiedelnden Bakterien den Weg in die Pleurahöhle und in das Lungengewebe öffneten.

Fall 2. Schuß durch die linke Lunge (24jähriger Bergmann, Reservist im Reserve-Infanterie-Regiment Nr. 98, 8. Komp., Metz; Protokoll Nr. 241, Jahrg. 1914).

Das Geschoß (Mantelgeschoß) hatte die linke Lunge in schräger Richtung von hinten unten nach vorn oben durchsetzt; an der Ausschußstelle war um das nekrotisierte Lungengewebe eine demarkierende eitrige Entzündung und daran anschließend eine Zone frischer pneumonischer Infiltration mit begleitender fibrinöser Pleuritis entstanden. Als hauptsächliche Veränderung aber ergab sich ein großer linksseitiger Hämothorax: etwa 2 Liter fast rein blutiger Flüssigkeit, dazu noch über 100 g Cruorgerinnsel erfüllten prall die linke Pleurahöhle unter starker Kompression der linken Lunge, Herabdrängung des Zwerchfells und Verschiebung des Herzens nach rechts. In diesem mächtigen Hämothorax war zweifellos die Todesursache zu suchen; der Verwundete war, wie auch die große Blässe der Haut und Schleimhäute und die Blutarmut der parenchymatösen Organe bezeugte, an innerer Verblutung gestorben, wobei noch der Druck des Blutergusses auf Lunge, Zwerchfell und Herz als die Herztätigkeit schwächender Umstand in Anschlag zu bringen ist.

Die Quelle der Blutung bei Hämothorax nach Lungenverletzungen, speziell Schußverletzungen der Lunge, wird meist, und in vielen Fällen gewiß mit Recht, in die Lunge verlegt. Es ist aber doch zu bedenken, daß das Geschoß in der Regel die Lunge wegen der ge-

ringen Widerstandsfähigkeit ihres Gewebes ohne Sprengwirkung durchheilt und daher nur wenn zufällig größere Lungenblutgefäße durchschlagen werden, oder bei Verletzung mit stark deformierten Geschossen größere Blutungen aus der durchschossenen Lunge zu erwarten sind. Da Lungenschüsse sehr häufig gleichzeitig Schußfrakturen von Rippen bewirken, so kann der nach Lungenschüssen auftretende Hämothorax in solchen Fällen auch aus den mitverletzten Interkostalararterien stammen, worauf, wie schon Kaiserling¹⁾ betont hat, bisher nicht immer genügend geachtet worden ist. Im vorliegenden Falle fand sich außer Durchbohrung der Lunge auch noch eine Splitterfraktur der zweiten und Querfraktur der dritten und vierten linken Rippe im Bereiche der Ausschußstelle, die Verletzung würde danach wiederum zu den „komplizierten“ Lungenschüssen gerechnet werden müssen. Nun dürfte es aber nicht leicht sein zu entscheiden, welche der beiden Verletzungen die hauptsächlichste ist, die Lungen- oder die Rippenverletzung? Selbstverständlich die, aus welcher die tödliche Blutung herrührt, aber gerade das entzieht sich im vorliegenden Falle, wie in manchen anderen, an der Leiche der sicheren Beurteilung. Die Lunge zeigte zwar an der Ausschußstelle Anzeichen einer Gewebszerreißung, aber ein zerrissenes größeres Gefäß oder ein größeres Blutcoagulum war daselbst nicht nachzuweisen. So blieb die Möglichkeit, daß der Hämothorax durch die Rippenfraktur und die damit verbundene Zerreißung der Arteriae intercostales veranlaßt war. Die größere Wahrscheinlichkeit hat allerdings der Ursprung aus der Lunge für sich, weil Rippenfrakturen im ganzen doch nicht häufig große intrathorakale Blutergüsse im Gefolge haben.

Fall 3. Schuß durch die linke Lunge (Soldat im 23. Bayerischen Infanterie-Regiment; Protokoll Nr. 189, Jahrg. 1914).

Das Geschoß (Vollmantelgeschoß) war an der linken Regio deltoidea, etwas oberhalb des Schultergelenks, unter Zertrümmerung des akromialen Endes der Clavicula und Querbruch der 2. Rippe in die linke Pleurahöhle eingedrungen, hatte den oberen Teil des linken oberen Lungenlappens von außen nach innen quer durchbohrt und war dann unter Zersplitterung der linken

¹⁾ Beiträge zur Kriegsmedizin. Verhandl. des Vereins für wissenschaftl. Heilk. in Königsberg i. Pr., Heft 14. Sonderabdr. a. d. Deutschen med. Wochenschr. 1915, S. 69.

Hälfte des 4. u. 5. Wirbelbogens in den Wirbelkanal eingebrochen, was eine rote Erweichung des Rückenmarks an dieser Stelle zur Folge gehabt hatte. Die linke Pleurahöhle war ausgefüllt mit über 2 Liter frischen flüssigen Blutes, die linke Lunge vollständig zusammengedrückt, das Zwerchfell nach abwärts und das Herz nach rechts gedrängt. Alle Organe waren sehr blutarm.

Bei genauerer Untersuchung der Lunge zeigte sich nun, daß im Grunde der Einschußwunde, die eine etwa kirschengroße, mit Blut gefüllte und von blutig infiltriertem und mit zahlreichen kleinen Knochensplintern durchsetztem Gewebe umgebene Höhle darstellte, ein offenes arterielles Gefäß von der Dicke einer mitteldicken Stahlsonde mündete.

In diesem Falle haben wir einen mehrfach komplizierten Lungenschuß vor uns, bei welchem aber trotzdem die Lungenverletzung den Hauptbefund bildet; denn in ihr wurde hier zweifellos die Quelle des akuten tödlichen Hämothorax gefunden.

Fall 4. Schuß durch die linke Lunge (23jähriger Schreiner, Musketier im 30. Infanterie-Regiment, 10. Komp.; Protokoll Nr. 222, Jahrg. 1914).

Das Geschoß (Mantelgeschoß) war in der linken Regio intraclavicularis nahe dem Sternalrande durch Haut und Muskulatur des 2. Intercostalraumes hindurch in den linken oberen Lungenlappen eingedrungen und hatte diesen auf eine mehrere Zentimeter lange Strecke von oben nach unten in etwas schräger Richtung von außen nach innen glatt durchsetzt. Die Lungenausschußstelle war, wie auch die nächste Umgebung des ganzen Schußkanals, stark blutig infiltriert. Das Geschoß hatte dann den 6. Brustwirbelkörper durchbohrt, sein weiterer Verlauf war nicht festzustellen, wie auch das Geschoß selbst trotz eifrigen Suchens nicht aufgefunden werden konnte, obwohl es sicher im Körper verblieben war, da ein äußerer Ausschuß fehlte. Ich möchte hierzu vorausschickend bemerken, daß wir ähnliche Beobachtungen bei sogenannten Steckschüssen noch häufiger gemacht haben. Die röntgenologische Untersuchung ist in diesem Punkte der anatomischen weit überlegen.

In der linken Pleurahöhle fand sich wiederum ein starker Bluterguß, 1600 ccm fast rein blutiger Flüssigkeit, außerdem war die Innenwand des ganzen Pleurasackes mit fester haftenden Blutgerinnseln ausgekleidet.

In dem vorliegenden Falle haben wir es tatsächlich mit einem „reinen“ Lungenschuß zu tun, denn außer der Lunge ist kein wichtiger Teil, allem Anschein nach auch keine Interkostalarterie, verletzt, und die Quelle des Hämothorax war daher mit größter Wahrscheinlichkeit in die Lunge zu verlegen, wofür ja auch der Bluterguß in der Lungenausschußstelle und die blutige Infiltration der nächsten Umgebung des

ganzen Schußkanals direkt Zeugnis ablegte. Der Kranke ist jedoch in diesem Falle nicht dem Hämothorax, sondern einer akzidentellen Wundinfektion, dem Wundstarrkrampf, erlegen. Vielleicht hätte der Kranke den Hämothorax, dank seiner kräftigen Konstitution und ärztlicher Hilfe überwunden, denn es sind Heilungsfälle von noch schwererem Hämothorax, als er hier vorlag, beobachtet. Die Tetanusinfektion ist wahrscheinlich nicht von der Lungenwunde, sondern von der äußeren Wunde ausgegangen, da das Lungengewebe wegen seines Luftgehaltes sich wenig zur Anzüchtung des anaeroben Tetanusbacillus eignen dürfte.

Fall 5. Schrapnellschuß durch die linke Lunge (27jähriger Lehrer, Unteroffizier d. R. im Infanterie-Regiment Nr. 12, 2. Komp.; Protokoll Nr. 115, Jahrg. 1916).

An die Lungenverletzung hatte sich hier ein Totalempyem angeschlossen — ob primär oder auf Grund eines Hämothorax war nicht zu ermitteln —, welches Thoracotomie und Resektion mehrerer Rippen notwendig gemacht hatte. Bei der Sektion fand sich eine totale Obliteration der linken Pleurahöhle durch diffuse schwielige Verwachsungen der Pleurablätter mit vollständiger Kollapsinduration der linken Lunge. An der Rippenresektionsstelle lag eine etwa handtellergröße Fläche der Pleura pulmonalis im Zustande granulierender Entzündung offen zutage. In dieser Granulationsmembran und dem angrenzenden Lungengewebe zeigten sich bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Tuberkel.

Da der rechte untere Lungenlappen und eine tracheobronchiale Lymphdrüse alte käsig-kreidige Herde aufwiesen, so wird der frische tuberkulöse Prozeß in der linken Lunge und Lungenpleura als Metastase jener alten Tuberkelherde aufzufassen sein. Der Lungenschuß hat wohl sicher Anlaß gegeben, die alten Herde aufzurühren und die Ansiedelung der mobilisierten Bacillen in den verwundeten Teilen bzw. deren nächster Umgebung zu begünstigen. Von der einstigen Schußwunde war übrigens in der geschrumpften und mit der Brustwand schwielig verwachsenen Lunge nichts mehr nachzuweisen. Die Schrapnellkugel hatte auf an der Leiche nicht festzustellendem Wege die linke Brusthöhle verlassen und war im unteren Pol des rechten Lappens der Schilddrüse stecken geblieben, wo sie fast reaktionslos eingeheilt war. Die Trachea wies an dieser Stelle eine Infraktion auf.

In diesem Falle hätten wir einen ziemlich, wenn nicht vollkommen „reinen“ Lungenschuß vor uns, da hier außer der Lunge, wenn überhaupt, höchstens noch eine oder die andere Rippe verletzt wurde.

Die Unterlagen des Falles gestatten nicht, dies zu entscheiden. Der Tod war hier bedingt durch die schwere linksseitige Pleuritis, welche in letzter Linie nach Maßgabe der klinischen Erscheinungen und des allgemeinen Sektionsbefundes zu tödlicher pyogener (nichtmetastasierender) Allgemeininfektion geführt hatte.

Fall 6. Lungen- und Herzstreifschuß (28jähriger Fabrikarbeiter, Gefreiter der Landwehr, 9. Bayer. Infanterie-Regiment, 1. Komp.; Protokoll Nr. 213, Jahrg. 1914).

Die Kugel (Vollmantelgeschoß) war in der linken Regio thoracica lateralis zwischen Mamillar- und Axillarlinie in der Höhe der 4. Rippe in die Brust eingedrungen und in der Höhe der 6. Rippe wieder ausgetreten. Der etwas größere Ausschuß lag ein wenig weiter lateralwärts als der Einschuß. Die Wunden waren noch frisch, an der Einschußstelle hatte die 4. Rippe eine Querfraktur mit Zerreißung der Pleura costalis erlitten. Das Geschoß war an der Rippenfläche des Oberlappens der linken Lunge unter Hinterlassung einer 3—4 cm langen Streifwunde (Schramme) vorbeigeglitten und hatte dann vor seinem Austritt aus der Brusthöhle den Herzbeutel und das Herz an der Herzspitze gestreift, was sich durch eine streifenförmige Suggillation im Pericardium parietale und durch eine $1\frac{1}{2}$ cm lange Schramme im Epicardium und den obersten Muskellagen der Herzspitze zu erkennen gab. Dieser Verletzung entsprechend hatte sich im linken Ventrikel ein etwa kastaniengroßer Thrombus gebildet, dessen Oberfläche mehrfache rauhe, von abgesprengten Thrombusteilen herrührende Stellen zeigte.

In diesem Falle handelt es sich um einen ausgesprochen komplizierten Lungenschuß, bei welchem die Lungenschußverletzung Nebensache und die komplizierende Herzverletzung der Hauptbefund ist. Denn ihr ist der Verwundete erlegen: Die Verletzung der Wand der Herzspitze war die Ursache der Bildung des erwähnten großen Parietalthrombus daselbst, von welchem sich dann Teile abgelöst, die, mit dem Blutstrom verschleppt, zur Embolie in verschiedenen Endarteriengebieten, so auch zur Embolie der linken Arteria fossae Sylvii geführt hatten, was den Tod im apoplektischen Anfall bewirkte.

Fall 7. Schulter-Lungenschuß ($24\frac{1}{2}$ jähriger Arbeiter, Reservist im Res.-Infanterie-Regiment Nr. 34, 5. Komp.; Protokoll Nr. 286, Jahrg. 1914).

Das Geschoß (Mantelgeschoß) war in der rechten Achselhöhle in der Höhe der 4. Rippe in die Brusthöhle eingedrungen und etwas einwärts vom rechten inneren Schulterblattrande, einige Zentimeter unterhalb der Ansatzlinie der Spina scapulae, in der Regio thoracica posterior aus dem Körper ausgetreten. Es hatte an der Einschußstelle die Arteria axillaris an ihrer

inneren Seite in Form eines etwa 1 cm langen Längsrisses verletzt und die 4. Rippe unter Einreißen der Pleura costalis quer frakturiert. Die Lunge war nur an einer kleinen Stelle, entsprechend der Rippenfraktur, und wohl nicht direkt durch die Kugel, sondern durch einen Splitter der gebrochenen Rippe verwundet, die kleine Wunde bei der Sektion bereits vernarbt. Trotzdem hatte sich eine diffuse sero-fibrinös-eitrige Pleuritis mit massigem, 2 Liter betragenden Exsudate entwickelt, unter dessen Druck die Lunge vollständig zusammengefallen war. Die Infektion war höchstwahrscheinlich von der Weichteilwunde an der Einschußstelle ausgegangen, die sich stark eitrig infiltriert zeigte. Diese Eiterung trug wohl auch die Schuld an der heftigen Nachblutung aus der verletzten Arteria axillaris, welcher der Kranke erlag.

Auch in diesem Falle haben wir einen komplizierten, und zwar mehrfach komplizierten Lungenschuß vor uns und wir können in diesem Falle wohl mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, daß die Lungenverletzung gegenüber den anderweitigen Verletzungen nebensächlich war.

Fall 8. Rückenschuß mit Verletzung der rechten Lunge (28 $\frac{1}{2}$ jähriger Landwirtschaftsarbeiter, Ersatzreservist im 15. Bayer. Reserve-Infanterie-Regiment, 11. Komp.; Protokoll Nr. 103, Jahrg. 1915).

Ein- und Ausschußöffnung (Mantelgeschoß) liegen hier beide in der Regio thoracica posterior dextra, die erstere in der Nähe des oberen inneren, die letztere am unteren Schulterblattwinkel. Im Bereiche des Wundkanals sind 7. und 8. Rippe gebrochen, aus der 10. Rippe ist ein Stück reseziert. Die rechte Lunge hatte hier nur den Rippenfrakturen entsprechend eine Quetschung, kenntlich durch eine Suggillation der Pleura und blutige Infiltration der angrenzenden Lungenschicht, erfahren. Der Schußkanal war vereitert und die eitrige Entzündung hatte sich per continuitatem in Form eines dicken fibrinös-eitrigen Belages auf die rechte Pleura parietalis und visceralis und in schwachem Grade, wohl lymphogen, auch auf die Pleura des linken Unterlappens ausgebreitet.

Dieser Fall ist dem vorigen in mancher Hinsicht ähnlich, nur fehlt die schwere Gefäßverletzung. Der Tod erfolgte hier durch pyogene (nichtmetastasierende) Allgemeininfektion (starke Milzschwellung, parenchymatöse Degeneration von Herz, Nieren und Leber).

Fall 9. Brustschuß mit Durchschießung des linken oberen Lungenlappens und der Brustwirbelsäule (21 jähriger Bäcker, Musketier im 18. Bayer. Infanterie-Regiment, 12. Komp.; Protokoll Nr. 192, Jahrg. 1914).

Das Geschoß (Mantelgeschoß) war vom äußeren Rande des linken Schulterblattes her durch Haut und Muskulatur hindurch zwischen Clavicula und erster Rippe in die linke Brusthöhle eingedrungen, und nach Durchbohrung des linken oberen Lungenlappens nahe der Lungenspitze und der

Wirbelsäule in der Höhe des 1. Brustwirbels in die rechte Brusthöhle eingedrungen, um diese ohne Verletzung der rechten Lunge an der oberen Brustapertur zu verlassen und schließlich unter Zertrümmerung der Extremitas acromialis des Schlüsselbeins in der Nähe des Acromion durch die Haut nach außen zu entweichen. Der Lungenschuß hatte in der Lunge selbst nur eine leichte blutige Infiltration in der nächsten Umgebung des Schußkanales, im Pleurasack aber die Ansammlung einer größeren Menge (über 600 ccm) von flüssigem Blut veranlaßt, welches, offenbar schon während des Lebens, in Fäulnis übergegangen war, mit welcher Veränderung wohl die Entstehung der vorhandenen fibrinös-eitrigen Exsudatmembran auf der Pleura pulmonalis in Zusammenhang stand. Der Schuß durch die Wirbelsäule, speziell den Wirbelkanal, hatte, ohne die Dura mater spinalis zu verletzen, eine totale rote Erweichung des im Bereiche des 1. Brustwirbels gelegenen Rückenmarksabschnittes bewirkt, was Paraplegie, Blasenlähmung, doppelseitige eitrige Cystopyelitis und einen großen jauchigen Decubitus sacralis zur Folge hatte. Durch diese letztgenannten eitrig-jauchigen Prozesse war der Tod veranlaßt, der Kranke war an allgemeiner Infektion (Septikopyaemie, putride Allgemeininfektion) gestorben.

Auch im vorliegenden Falle handelt es sich wieder um einen ausgesprochen komplizierten Lungenschuß, bei welchem nicht die Lungenverletzung, sondern die komplizierende Rückenmarksverletzung den Tod herbeiführte. Gleichwohl wird hier die Lungenverletzung nicht als bloßer „Nebenbefund“ bezeichnet werden können, da sie von Hämothorax und diffuser eitriger Pleuritis gefolgt war, welche im weiteren Verlaufe wohl den Charakter eines deletären jauchigen Empyems angenommen haben würde, wenn der Kranke eben nicht zuvor an den Folgen der Rückenmarksverletzung gestorben wäre.

Bemerkenswert erscheint noch in diesem Falle der Durchgang des Geschosses durch die rechte Pleurahöhle ohne Verletzung der Lunge. Es ist diese Möglichkeit bestritten worden, sie besteht aber doch wohl zu Recht, wie u. a. Kaiserling¹⁾ schon betont hat, indem er auf Grund sorgfältiger Beobachtungen angibt, daß die Lunge gelegentlich dem Geschoß „ausweichen“ kann, wenn sie völlig frei in der Pleurahöhle liegt. Auch Borst²⁾ tritt nach seinen Erfahrungen bestimmt für dies Vorkommnis ein.

¹⁾ Beiträge zur Kriegsmedizin. Verhandlungen d. Vereins f. wiss. Heilk. in Königsberg i. Pr., Heft 14. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Sonderabdr. S. 70/71.

²⁾ Pathologisch - anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen. Samml. klin. Vortr., Neue Folge Nr. 735, 1917, und: Einwirkung der Schuß-

inneren Seite in Form eines etwa 1 cm langen Längsrisses verletzt und die 4. Rippe unter Einreißen der Pleura costalis quer frakturiert. Die Lunge war nur an einer kleinen Stelle, entsprechend der Rippenfraktur, und wohl nicht direkt durch die Kugel, sondern durch einen Splitter der gebrochenen Rippe verwundet, die kleine Wunde bei der Sektion bereits vernarbt. Trotzdem hatte sich eine diffuse sero-fibrinös-eitrige Pleuritis mit massigem, 2 Liter betragenden Exsudate entwickelt, unter dessen Druck die Lunge vollständig zusammengefallen war. Die Infektion war höchstwahrscheinlich von der Weichteilwunde an der Einschußstelle ausgegangen, die sich stark eitrig infiltriert zeigte. Diese Eiterung trug wohl auch die Schuld an der heftigen Nachblutung aus der verletzten Arteria axillaris, welcher der Kranke erlag.

Auch in diesem Falle haben wir einen komplizierten, und zwar mehrfach komplizierten Lungenschuß vor uns und wir können in diesem Falle wohl mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, daß die Lungenverletzung gegenüber den anderweitigen Verletzungen nebensächlich war.

Fall 8. Rückenschuß mit Verletzung der rechten Lunge (28 $\frac{1}{2}$ jähriger Landwirtschaftsarbeiter, Ersatzreservist im 15. Bayer. Reserve-Infanterie-Regiment, 11. Komp.; Protokoll Nr. 103, Jahrg. 1915).

Ein- und Ausschußöffnung (Mantelgeschoß) liegen hier beide in der Regio thoracica posterior dextra, die erstere in der Nähe des oberen inneren, die letztere am unteren Schulterblattwinkel. Im Bereiche des Wundkanals sind 7. und 8. Rippe gebrochen, aus der 10. Rippe ist ein Stück reseziert. Die rechte Lunge hatte hier nur den Rippenfrakturen entsprechend eine Quetschung, kenntlich durch eine Suggillation der Pleura und blutige Infiltration der angrenzenden Lungenschicht, erfahren. Der Schußkanal war vereitert und die eitrige Entzündung hatte sich per continuitatem in Form eines dicken fibrinös-eitrigen Belages auf die rechte Pleura parietalis und visceralis und in schwachem Grade, wohl lymphogen, auch auf die Pleura des linken Unterlappens ausgebreitet.

Dieser Fall ist dem vorigen in mancher Hinsicht ähnlich, nur fehlt die schwere Gefäßverletzung. Der Tod erfolgte hier durch pyogene (nichtmetastasierende) Allgemeininfektion (starke Milzschwellung, parenchymatöse Degeneration von Herz, Nieren und Leber).

Fall 9. Brustschuß mit Durchschießung des linken oberen Lungenlappens und der Brustwirbelsäule (21 jähriger Bäcker, Musketier im 18. Bayer. Infanterie-Regiment, 12. Komp.; Protokoll Nr. 192, Jahrg. 1914).

Das Geschoß (Mantelgeschoß) war vom äußeren Rande des linken Schulterblattes her durch Haut und Muskulatur hindurch zwischen Clavicula und erster Rippe in die linke Brusthöhle eingedrungen, und nach Durchbohrung des linken oberen Lungenlappens nahe der Lungenspitze und der

Wirbelsäule in der Höhe des 1. Brustwirbels in die rechte Brusthöhle eingedrungen, um diese ohne Verletzung der rechten Lunge an der oberen Brustapertur zu verlassen und schließlich unter Zertrümmerung der Extremitas acromialis des Schlüsselbeins in der Nähe des Acromion durch die Haut nach außen zu entweichen. Der Lungenschuß hatte in der Lunge selbst nur eine leichte blutige Infiltration in der nächsten Umgebung des Schußkanales, im Pleurasack aber die Ansammlung einer größeren Menge (über 600 ccm) von flüssigem Blut veranlaßt, welches, offenbar schon während des Lebens, in Fäulnis übergegangen war, mit welcher Veränderung wohl die Entstehung der vorhandenen fibrinös-eitrigen Exsudatmembran auf der Pleura pulmonalis in Zusammenhang stand. Der Schuß durch die Wirbelsäule, speziell den Wirbelkanal, hatte, ohne die Dura mater spinalis zu verletzen, eine totale rote Erweichung des im Bereiche des 1. Brustwirbels gelegenen Rückenmarksabschnittes bewirkt, was Paraplegie, Blasenlähmung, doppelseitige eitrige Cystopyelitis und einen großen jauchigen Decubitus sacralis zur Folge hatte. Durch diese letztgenannten eitrig-jauchigen Prozesse war der Tod veranlaßt, der Kranke war an allgemeiner Infektion (Septikopyaemie, putride Allgemeininfektion) gestorben.

Auch im vorliegenden Falle handelt es sich wieder um einen ausgesprochen komplizierten Lungenschuß, bei welchem nicht die Lungenverletzung, sondern die komplizierende Rückenmarksverletzung den Tod herbeiführte. Gleichwohl wird hier die Lungenverletzung nicht als bloßer „Nebenbefund“ bezeichnet werden können, da sie von Hämothorax und diffuser eitriger Pleuritis gefolgt war, welche im weiteren Verlaufe wohl den Charakter eines deletären jauchigen Empyems angenommen haben würde, wenn der Kranke eben nicht zuvor an den Folgen der Rückenmarksverletzung gestorben wäre.

Bemerkenswert erscheint noch in diesem Falle der Durchgang des Geschosses durch die rechte Pleurahöhle ohne Verletzung der Lunge. Es ist diese Möglichkeit bestritten worden, sie besteht aber doch wohl zu Recht, wie u. a. Kaiserling¹⁾ schon betont hat, indem er auf Grund sorgfältiger Beobachtungen angibt, daß die Lunge gelegentlich dem Geschoß „ausweichen“ kann, wenn sie völlig frei in der Pleurahöhle liegt. Auch Borst²⁾ tritt nach seinen Erfahrungen bestimmt für dies Vorkommen ein.

¹⁾ Beiträge zur Kriegsmedizin. Verhandlungen d. Vereins f. wiss. Heilk. in Königsberg i. Pr., Heft 14. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Sonderabdr. S. 70/71.

²⁾ Pathologisch - anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen. Samml. klin. Vortr., Neue Folge Nr. 735, 1917, und: Einwirkung der Schuß-

Fall 10. Lungen-Leberschuß (Landwehrmann im 116. Res.-Inf.-Rgt., Ers.-Bat., 1. Komp.; Protokoll Nr. 219, Jahrg. 1914).

Der Einschuß befindet sich in der linken regio scapularis. Das Geschoß (Mantelgeschoß) ist durch Haut und äußere Muskulatur in die linke Brusthöhle, den II. Intercostalraum durchsetzend, eingedrungen, hat die linke Lunge etwa in der Mitte des hinteren (mediastinalen) Randes durchsetzt, ist sodann in den VI. Wirbelkörper hineingefahren und aus dem VIII. Wirbelkörper ausgetreten, um durch die Pars muscularis des rechten Zwerchfells in die Leber, an deren oberen Rande in der Nähe der Austrittsstelle der Lebervenenstämme, einzudringen, die Substanz des rechten Lappens zu durchbohren und schließlich durch die rechte regio hypochondriaca, die Haut durchbrechend, den Körper zu verlassen. Die linke Lunge war an der Durchschußstelle frisch blutig infiltriert, die größeren und kleineren Bronchien enthielten mäßige Mengen flüssigen Blutes. In der linken Pleurahöhle befanden sich etwa 500 ccm reinen flüssigen Blutes, die offenbar aus der Lungenwunde stammten. Auffallend war der Befund in der rechten Thoraxhälfte: Die rechte Pleurahöhle war erfüllt mit einer über 3000 ccm betragenden Menge einer stark blutigen, aber doch nicht rein blutigen, sondern serös-blutigen, zugleich milchig getrübten Flüssigkeit. Die Quelle dieses mächtigen Ergusses, welcher starke Kompressions- und Dislokationserscheinungen der rechten Lunge, des Herzens und der rechten Zwerchfelhälfte bewirkt hatte, wurde nach längerem Suchen in einer Ruptur der Vena azygos und des Ductus thoracicus an der Stelle des Austrittes des Geschosses aus dem VIII. Wirbelkörper gefunden, es handelte sich hier also um einen Chylohämothorax. Der etwa 9 cm lange, über fingerdicke Schußkanal der Leber war von nekrotischem Parenchym umgeben, eine merkliche Blutung hatte diese Verletzung nicht bewirkt. Alle Organe zeigten einen hohen Grad von Blutarmut. Der Tod war durch innere Verblutung eingetreten.

Im vorliegenden Fall war also außer der Lunge auch noch die Leber durch denselben Schuß verletzt. Doch hatte die Leberverletzung keinen Einfluß auf den tödlichen Ausgang. Dieser war aber auch nicht durch die Lungenverletzung verschuldet, sondern durch die beiläufige Verletzung der Vena azygos und des Ductus thoracicus.

Obigen typischen „Lungenschüssen“ möchte ich folgenden Fall von im Felde erlittener Lungenverletzung anreihen.

Fall 11. Verletzung der linken Brustseite durch Unfall¹⁾. Mehr-

verwundung und sonstiger Kriegsbeschädigungen auf die einzelnen Körpergewebe. Lehrb. d. Kriegschir. von Borchard und Schmieden, 1917.

¹⁾ Der Mann wurde am 17. X. 14 im Argonner Wald von einem durchgehenden schwerbeladenen Wagen herabgeschleudert und überfahren.

fache Rippenfrakturen und Lungenruptur (35jähriger Zeichner, Unteroffizier der Landwehr, Landw.-Inf.-Rgt. 83, 8. Komp.; Protokoll Nr. 254, Jahrg. 1914).

An der linken Brustseite waren im Bereiche der 5. bis 7. Rippe Haut und Muskulatur in mäßigem Grade blutig infiltriert. Eine äußere Wunde fand sich aber nicht. Die 4. bis 8. linke Rippe waren doppelt in querer Richtung frakturiert, einmal etwas hinter der Axillarlinie, das andere Mal nahe der Wirbelsäule, am collum costae. Die Pleura costalis zeigt im Bereiche der gebrochenen Rippen nur zwei winzige Einrisse in der Gegend der Rippenköpfchen. Etwa in der Mitte der Rippenfläche des linken Oberlappens ist das Lungengewebe auf eine über Fünfmarmstück große Fläche ziemlich tief eingerissen. Die Rißwunde war mit Blutgerinnsel austapeziert. Es bestand ein großer linksseitiger Hämorthorax mit etwa $1\frac{3}{4}$ l flüssigen Blutes, wozu noch einige hundert Kubikzentimeter Cruor- und Speckhautmassen kamen, die an den Wänden der linken Pleurahöhle anhafteten. Compression der linken Lunge. Tod an innerer Verblutung.

Wir kommen nun zu denjenigen Schüssen der Brustgegend, welche ausschließlich oder wesentlich die Wirbelsäule betroffen haben und daher als „Wirbelschüsse“ zu bezeichnen sind. Unser Material enthält davon 5 bzw. 6¹⁾ typische Fälle von Rückenmarksschüssen, die ich in folgendem kurz betrachten will.

Fall 1. Rückenmarksschuß an der Grenze von Dorsal- und Lendenmark (37jähriger Fabrikarbeiter, Landwehrmann im Landwehr-Inf.-Rgt. Nr. 27, 9. Komp.; Protokoll Nr. 35, Jahrg. 1915).

Einschuß (Schrapnellkugel) am Rücken im rechten 9. Intercostalraum, 2—3 Querfinger unterhalb des unteren Scapularwinkels. Die Einschußstelle ist fest vernarbt. Die Kugel hatte die Wirbelsäule an der Grenze von Brust- und Lendenwirbeln durchbohrt, in querer Richtung unter Zerstörung des Rückenmarks — der Wirbelschußkanal war nicht mehr kenntlich — und war an der Rippenfläche des linken unteren Lungenlappens stecken geblieben, wo sie bei der Sektion zur Hälfte lose eingeheilt, zur Hälfte frei aufgefunden wurde. Das Rückenmark zeigte an der Grenze von Dorsal- und Lendenmark eine etwa 2 cm lange, tiefe Einschnürung, in deren Bereich harte und weiche Rückenmarkshäute fest miteinander verwachsen waren. Senkrechte Durchschnitte durch diese Stelle ergaben, daß das Rückenmark daselbst vollständig durch einen Narbengewebsstrang ersetzt war. Im übrigen bot die Leiche die nach längerem Bestand von Rückenmarksdurchtrennungen unvermeidlichen Er-

¹⁾ (wenn wir nämlich obigen Fall 9 unserer Serie von „Lungenschüssen“, der eine gleichzeitige Durchschießung des linken oberen Lungenlappens und des oberen Dorsalmarkes betraf, mit hierher rechnen)

scheinungen der Cystopyelitis und des Decubitus dar, letzteren in großer Ausdehnung. Der Tod war durch Marasmus bedingt.

F a l l 2. Rückenmarksschuß im Bereiche des VI. Brustwirbels (25jähr. Gerber, Ersatzreservist im 3. bayer. Fußartill.-Rgt. Bat. 579; Protokoll Nr. 156, Jahrg. 1916).

Das Geschoß (Schrappnellkugel) war in der linken regio thoracica posterior in der Höhe des VI. Brustwirbels in den Wirbelkanal eingedrungen und hatte die Wirbelsäule zwischen rechtem 6. und 7. Rippenköpfchen unter Querfraktur der Extremitas vertebralis der 6. und 7. Rippe verlassen. Ein äußerer Ausschuß konnte nicht gefunden werden, ebensowenig die Kugel; da bereits $5\frac{1}{2}$ Wochen seit der Verwundung bis zum exitus letalis verfließen waren, ist es möglich, daß die äußere Ausschußstelle bei glatter Heilung unkenntlich geworden war.

Das Periost des Wirbelkanals ist mit der dorsalen Dura im Bereiche des 6. Halswirbels durch neugebildetes schwartiges Bindegewebe fest verwachsen, die Dura aber nicht mit den weichen Häuten, wenigstens nicht mit der Pia mater. Nach dem Aufschneiden des Duralsackes zeigt sich der Rückenmarkscylinder an der genannten Stelle auf eine Strecke von 2—3 cm stark verdünnt und erweicht. Die Erweichung setzt sich auch noch etwas auf die angrenzenden nicht verdünnten Teile des Rückenmarks fort. Nach abwärts von der stark veränderten Strecke sind die weichen Rückenmarkshäute bis zur Cauda equina fibrinös-eitrig infiltriert. Durchschnitte durch den verdünnten Teil zeigen nichts mehr von dem normalen Querschnittsbild; die hintere (dorsale) Hälfte des Querschnitts ist eingerissen und zerfetzt, die vordere (ventrale) Hälfte gelb erweicht und von kleinen Höhlen durchsetzt.

In der rechten Pleurahöhle war ein massiges, über 1 Liter betragendes blutig-eitriges Exsudat (Empyem), in der linken Lunge eine den ganzen Unterlappen und ein angrenzendes Segment des oberen Lappens einnehmende lobäre fibrinöse Pneumonie vorhanden. Außerdem bestand schwere eitrig-eitrig Cystopyelitis und stärkerer Decubitus. Die Milz war erheblich geschwellt. Offenbar hatte sich also hier in der Schußwunde eine sekundäre Infektion mit Eiterbakterien eingestellt, wie aus der eitrigen Spinalmeningitis und dem rechtsseitigen Empyem zu entnehmen war. Hierzu kamen dann die Cystopyelitis und der Decubitus als Folgen der Querschnittszerstörung des Rückenmarks, Erkrankungen, welche einen gewissen Grad von Septikopyaemie bewirkten, der anatomisch in der vorhandenen akut hyperplastischen Milzschwellung zum Ausdruck kam. Zuletzt trat noch eine linksseitige lobäre fibrinöse Pneumonie auf, welche das Leben des bereits hochgradig erschöpften Kranken zum Erlöschen brachte.

F a l l 3. Rückenschuß im Bereiche des VIII. Brustwirbels (29 $\frac{1}{2}$ jähriger Bergmann, Reservist im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 115, 1. Komp.; Protokoll Nr. 155, Jahrg. 1916).

In der rechten regio thoracica posterior befindet sich eine 6 cm lange, 2 cm breite, von einem vernarbenden Granulationsgewebe austapezierte Wunde, die, sich nach der Tiefe mehr und mehr verengernd, bis an den VIII. Brustwirbel heranführt. An diesem selbst oder den ihm benachbarten Wirbeln ist aber, soweit die Untersuchung in situ die Besichtigung ermöglicht, keine Spur eines Schußkanals oder überhaupt einer Verletzung wahrzunehmen; ebensowenig an der perio-stalen und ligamentösen Auskleidung des Wirbelkanals und der Dura mater spinalis. Auch von einem Ausschuß war nichts zu sehen und ein Geschoß wurde nicht gefunden. Gleichwohl ist das Rückenmark im Bereiche des VIII. Brustwirbels auf eine Strecke von 2 bis 3 cm über den ganzen Querschnitt unter vollständiger Aufhebung der normalen Gewebszeichnung gelbbräunlich erweicht. Diese schwere anatomische Querschnittsveränderung entsprach durchaus dem intra vitam erhobenen Befund einer Paraplegie der Beine mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Wie aber war diese schwere Rückenmarksveränderung zustande gekommen? Daß sie eine unmittelbare Folge der Schußverletzung war, geht daraus hervor, daß die genannten typischen Symptome der Quertrennung des Rückenmarkes sofort nach der Verletzung bei dem zuvor völlig gesunden Manne auftraten. Da nun aber anscheinend alle Zeichen einer Verletzung der Wirbelsäule und der Dura spinalis fehlten, so bleiben nur zwei Möglichkeiten der Erklärung: entweder das Geschoß, dessen Art leider nicht festzustellen war (der Betreffende zeigte zwar am übrigen Körper zahlreiche zweifelloose Granatsplitterverletzungen, so daß auch die Wunde am Rücken durch einen Granatsplitter bedingt sein konnte, möglich war aber auch ihre Entstehung durch ein gleichzeitig eindringendes Mantelgeschoß), entweder also war das Geschoß durch den Wirbelkanal gerade zwischen Dura spinalis und Wirbelhöhlenwand, dadurch eine Verschiebung oder Zerrung des Rückenmarks bewirkend, hindurchgefahren, oder es hatte nur den Wirbelkörper durchbohrt (oder vielleicht nur durch Anprall erschüttert), hatte also das Rückenmark nicht direkt verletzt, sondern nur indirekt durch Erschütterung geschädigt. Dafür, daß die Schußkanäle von Wirbeldurchschüssen so gut wie spurlos ausheilen können, und daß Wirbelschüsse auch durch bloße Erschütterung des Rückenmarks transversale Myelitis und Myelomalacie erzeugen

können, gibt die Literatur über Kriegsverletzungen, insbesondere die reichhaltige des letzten großen Krieges, viele beweisende Belege¹⁾.

Die Leiche des Mannes bot im übrigen einen sehr ausgedehnten und tiefgreifenden Decubitus der Sacral- und Glutealgegend, einen nur mäßigen Blasenkatarrh und eine diffuse eitrige Bronchitis mit Obstruktionsatelektasen dar. Der Tod war durch Erschöpfung und Sepsis, beschleunigt durch die schwere diffuse Bronchitis, bedingt.

F a l l 4. Wirbelschuß (Steckschuß). Laminektomie. (28jähriger Fabrikarbeiter, Reservist im preuß. Inf.-Rgt. Nr. 135, 5. Komp.; Protokoll Nr. 273, Jahrg. 1914).

Das Geschoß (Mantelgeschoß) war rechts zwischen 6. und 7. Halswirbel in den Wirbelkanal eingedrungen und zum Teil in der Substanz des Wirbelkörpers stecken geblieben. Zur Entfernung desselben wurde in der chirurgischen Klinik die Laminektomie ausgeführt und das Geschoß extrahiert. Der Kranke überlebte die Operation nicht lange, er war bereits durch ausgedehnte dekubitale Geschwüre und eine schwere phlegmonös-diphtheritische Cystitis sehr geschwächt.

Nach dem Sektionsbefunde wäre auch bei längerer Lebensdauer des Kranken ein Erfolg der Operation nicht zu erwarten gewesen, weil, abgesehen von einer ausgebreiteten frischen fibrinös-eitrigen Spinalmeningitis, die sich wohl erst im Anschluß an die Operation entwickelt hatte, das Rückenmark an der Stelle des Sitzes der Kugel, namentlich in den zentralen Teilen, in einen rötlichen Brei verwandelt, also irreparabel zerstört war. Möglicherweise hätte sich in diesem Falle die unheilbare Degeneration des Rückenmarks verhüten lassen, wenn die Verhältnisse es gestattet hätten, die *Frühoperation*, die *Perthes*²⁾ bei Steckschüssen des Wirbelkanals mit den Symptomen nur *teilweiser Querschnittsläsion* unbedingt empfiehlt, auszuführen. Ist einmal durch den Schuß eine vollkommene Durch-

¹⁾ Ich verweise hierfür u. a. auf die sorgfältigen Beobachtungen von Goldstein: Schußverletzungen des Gehirns und Rückenmarks. Verhandl. d. Ver. f. wiss. Heilk. in Königsberg i. Pr., Heft 14, Sonderabdr. a. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1915, S. 10 ff. Ferner auf die Mitteilungen von H. Weber: Vorstellung von Rückenmarksschüssen. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden, Sitzungsperiode 1914—1915, S. 45. München, Verlag von J. F. Lehmann.

²⁾ Perthes, Über Laminektomie bei Steckschüssen des Rückenmarks. v. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 97, S. 76. Tübingen 1915.

trennung oder eine schwere Querläsion des Rückenmarks eingetreten, so ist von der Laminektomie keinerlei Besserung der Krankheitserscheinungen zu erhoffen, während eine solche in den Fällen, in welchen der Rückenmarksschuß nur die Wirkung einer traumatischen Pachymeningitis oder Meningitis cricumscripata serosa hat, eine ersichtliche und oft an Heilung grenzende ist (v. Eiselsberg¹⁾).

Fall 5. Schußfraktur des zweiten Lendenwirbels. Zertrümmerung des Lendenmarks (25jähriger Mechaniker, Reservist im Inf.-Rgt. Nr. 180, 1. Maschinengewehr-Komp.; Protokoll Nr. 193, Jahrg. 1916).

Einschuß in der linken Regio lumbalis in der Höhe des II. Lendenwirbels. Splitterfraktur des letzteren. Knickung der Wirbelsäule mit nach vorn offenem Winkel, Quetschung des Lendenmarks durch den nach hinten gedrängten zermalnten Lendenwirbelkörper. Ausschuß an der rechten hinteren Bauchwand. Die Ausschußwunde war glatt, fast zur Unkenntlichkeit vernarbt, während die Einschußwunde in Form eines in das Wirbelloch mündenden engen eiternden Wundkanals erhalten geblieben war.

Die Leiche des 3 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Schußverletzung gestorbenen Mannes bot die für die chronischen Fälle von Querläsion des Rückenmarks typischen anatomischen Folgeerscheinungen: Abmagerung, ausgedehnten jauchigen Decubitus sacralis, schwere eitrige Cystopyelonephritis, Milzschwellung, eitrige Bronchitis mit frischen bronchopneumonischen Herden, und am Rückenmark folgenden charakteristischen Befund dar: Die Dura mater spinalis an der Frakturstelle mit dem Rückenmark bis zum Conus terminalis fest verwachsen; die verwachsene Stelle stark spindelförmig aufgetrieben. Auf einem senkrechten Durchschnitt durch die Mitte der Anschwellung sieht man das Cavum subdurale ausgefüllt mit den Gruppen der weißlichen Nervenwurzeln, die durch ein neugebildetes graurötliches, mehr durchscheinendes Gewebe wie von einer Einbettungsmasse umschlossen werden. Die Dura spinalis selbst ist verdickt und mit dem neugebildeten Gewebe fest verschmolzen. Auf ihrer dorsalen Fläche lagert ein Klumpen schlaffen Granulationsgewebes. Das Rückenmark erscheint auf dem Durchschnitt als eine sehr verkleinerte, von den weichen Häuten umkleidete Scheibe, die nur in ihrer hinteren Hälfte noch etwas von Rücken-

¹⁾ v. Eiselsberg, Gehirn- und Nervenschüsse, insbesondere Spätschirurgie. v. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 101, Heft 1, S. 73, 1916 (Rückenmarksschüsse).

marksubstanz erkennen läßt, während die vordere Hälfte durch neugebildetes narbenartiges Gewebe ersetzt ist. Nach diesem makroskopischen, durch die mikroskopische Untersuchung ergänzten Befund ist der unterste Teil des Lendenmarks fast vollständig zerquetscht worden, wobei im Subduralraum ein Bluterguß entstand, der im Laufe der Zeit teils resorbiert, teils organisiert, d. h. durch eine von der Innenfläche des Duralsackes ausgehende Neubildung von gefäßhaltigem Bindegewebe substituiert wurde, welches sich nach und nach zu einer pachymeningitischen Schwiele, wie wir sie am Leichenpräparat vorfinden, verdichtete. Die zu Verlust gegangene Rückenmarkssubstanz ist durch eine Glia-Bindegewebsnarbe ersetzt. Die von den zerstörten Rückenmarksteilen abgehenden vorderen Nervenwurzeln sind grau degeneriert.

Außer den beschriebenen Schußverletzungen des Rückenmarkes enthält unser Sektionsmaterial, wie gesagt, noch drei anderweitige im Kriege erworbene Rückenmarksverletzungen (durch Sturz usw.). Sie verhielten sich pathologisch-anatomisch in bezug auf die Rückenmarksveränderung und ihre Folgen im wesentlichen wie die Rückenmarksschußverletzungen, bedürfen daher hier keiner besonderen Besprechung.

Was nun die übrigen Verletzungen der Brustgegend betrifft, so sind zwei davon Mantelgeschoßverletzungen, welche den Thorax (Rippen und Wirbelkörper) betreffen, ohne Lungen bzw. Rückenmark in Mitleidenschaft zu ziehen.

In dem einen dieser Fälle (26jähriger Arbeiter, Reservist im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 38, 5. Komp.; Protokoll Nr. 251, Jahrg. 1914) bestand abgesackter Hämatothorax auf der verletzten Seite. Der Kranke würde dieser Verletzung und ihren Folgen wohl kaum erlegen sein, wenn nicht noch eine Weichteilschußverletzung des linken Oberschenkels hinzugekommen wäre, die durch wiederholt auftretende stärkere Blutungen und von ihr ausgehendes Wundinfektionsfieber den Kranken erschöpfte. Eine konfluierte Lobulärpneumonie der linken, bereits durch den abgesackten Hämatothorax geschädigten Lunge beschleunigte den tödlichen Ausgang.

Der andere Fall (42jähriger Theatermeister, Landsturmmann im Landwehr-Inf.-Rgt. Nr. 36, 10. Komp.; Protokoll Nr. 158, Jahrg. 1915) zeigte eine Schußfraktur des linken Oberarms und mehrfache linksseitige Rippenbrüche, ein älteres abgesacktes Empyem der linken Pleurahöhle, welches durch Thoracotomie zu entleeren versucht worden war und ein mächtiges frisches fibrino-purulentos Exsudat im Herzbeutel mit ausgesprochenem

„Cor villosum“. Offenbar war diese schwere eitrige Pericarditis die als unmittelbare Todesursache anzusehen ist, per contiguitatem auf lymphogenem Wege von dem linksseitigen Empyem aus entstanden.

Die übrigen 5 Fälle von Verletzungen der Brustgegend sind Granatsplitter- oder Schrapnellkugelverletzungen, von denen nur zwei penetrierend waren, während die 3 anderen allein die Haut und äußere Muskulatur betrafen.

In dem einen der ersterwähnten Fälle (35jähriger Tischler, Pionier im Pionier-Rgt. Nr. 20, 4. Komp.; Protokoll Nr. 138, Jahrg. 1916) hatte eine Granatsplitterverletzung der rechten Brustseite zu einem mäßigen Bluterguß in die rechte Pleurahöhle geführt, der bei der Sektion in Abkapselung begriffen gefunden wurde.

Der Tod war in diesem Falle nicht durch die Brustverletzung, sondern durch gleichzeitige anderweitige Verletzungen (Zertrümmerung des rechten Arms und Verletzung des rechten Kniegelenkes) bedingt, die, eitrig-jauchig infiziert, eine septikopyämische Allgemeininfektion nach sich gezogen hatten.

In dem anderen der ersterwähnten Fälle (23^{1/2}jähriger Modelltischler, Pionier im Pionier-Bat. Nr. 29, 3. Feldkomp.; Protokoll Nr. 247, Jahrg. 1914) waren ebenfalls mehrfache Verletzungen der Körperoberfläche durch Granatsplitter vorhanden. Einer dieser Splitter war in der Regio epigastrica in die Substanz des linken Leberlappens eingedrungen und es hatten sich dort in der Nähe der Porta hepatis zwei über kirsch kerngroße, mit galligem Eiter gefüllte Abszesse gebildet, welche zum Ausgangspunkt einer pyogenen Allgemeininfektion geworden waren.

Die 3 übrigen Fälle (Protokoll Nr. 198 und Nr. 209, Jahrg. 1914, und Protokoll Nr. 131, Jahrg. 1916) waren reine Integumentverletzungen der Brustgegend, zwei durch Granatsplitter, eine durch Schrapnellkugel bewirkt, die alle drei durch von den infizierten Wunden ausgehende Allgemeininfektion zum Tode führten: zwei durch Wundstarrkrampf, einer durch Pyaemie.

Wenden wir uns nun zu den Bauchschüssen, so ist unter der kleinen Zahl derselben nur ein reiner Bauchschuß, die zwei übrigen sind Grenzfälle zwischen Brust- und Bauchschüssen¹⁾.

Im erstgenannten Fall (34^{1/2}jähriger Monteur, Landsturmmann im Landw.-Inf.-Rgt. Nr. 125, 9. Komp.; Protokoll Nr. 227, Jahrg. 1914) war das

¹⁾ Derartige Fälle sind nicht allzuhäufig; über ähnliche berichten u. a. L ä w e n sowie O. O r t h, v. B r u n s' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 97, S. 47 und S. 544.

Geschoß (Mantelgeschoß) rechts nahe der Mittellinie des Rückens zwischen I. und II. Lendenwirbel eingedrungen, hatte das untere Drittel des rechten Leberlappens und den rechten oberen Nierenpol unter starker intraperitonealer Blutung und Bildung eines mächtigen diffusen Hämatoms der rechten Fettkapsel der Niere zertrümmert, und war, ohne anderweitige Bauchorgane verletzt zu haben, einige Zentimeter vor der rechten Axillarlinie im VIII. Intercostalraum aus dem Körper ausgetreten. Auf dem Boden des zertrümmerten Lebergewebes war ein jauchiger Abszeß entstanden, an welchen sich eine ausgedehnte abgesackte Eiteransammlung zwischen Zwerchfell und Convexität des rechten Leberlappens angeschlossen hatte. An den Folgen dieser Eiterungsprozesse war der zuvor durch die Blutergüsse sehr geschwächte Kranke gestorben.

Die zwei anderen Fälle, ebenfalls durch Infanteriegeschosse hervorgerufen, waren folgende:

1. Brustschuß mit Verletzung des Zwerchfells und der Leber (25jähr. Schmied, Reservist im Inf.-Rgt. Nr. 39, 8. Komp.; Protokoll Nr. 246, Jahrg. 1914). Einschuß in der regio sternalis in der Höhe der 2. Rippe. Fractura sterni. Das Geschoß ist am Herzbeutel vorbei in die rechte Pleurahöhle eingedrungen, hat die rechte Zwerchfellhälfte an der Grenze von muskulösem und sehnigem Teil durchbohrt und dann die Kuppe des rechten Leberlappens auf eine 4 cm lange Strecke horizontal durchsetzt. (Der weitere Verlauf des Geschosses ist nicht festzustellen; ein äußerer Ausschuß ist nicht vorhanden, es ist aber auch das Geschoß selbst nicht aufzufinden.) Die Leber ist an der dem Schußkanal entsprechenden Stelle mit dem Zwerchfell durch fibrinöse Exsudatmassen verklebt. Im rechten unteren Pleuraraum befindet sich ein großes abgekapseltes fibrinös-eitriges Exsudat, durch welches der rechte untere Lungenlappen von der Brustwand und dem Zwerchfell abgedrängt ist. Obwohl diesem Exsudate durch Thoracotomie ein freier Abfluß nach außen gewährt wurde, war der Eiterungsprozeß nicht zum Stillstand gekommen. Es trat noch eine verbreitete eitrig Bronchitis mit cylindrischen Bronchiektasien und bronchopneumonischen Herden hinzu, welche den Tod des stark abgemagerten und anämischen Kranken herbeiführte.

2. Leber-Zwerchfellschuß (24jähriger Kommunalbeamter, Korporal im 30. französischen Inf.-Rgt., 8. Komp.; Protokoll Nr. 202, Jahrg. 1914). Der schon verheilte Einschuß befindet sich im Scrobiculus cordis, der größere nichtverheilte Ausschuß in der rechten Axillarlinie in der Höhe der 8. Rippe, welche daselbst frakturiert ist (Splitterfraktur). Das Geschoß ist an der Einschußstelle in den oberen convexen Teil des rechten Leberlappens eingedrungen und hat ihn in der Höhe der 8. Rippe in der Axillarlinie verlassen. Der Schußkanal ist durch eine ausgedehnte blutige Zertrümmerung des Lebergewebes gekennzeichnet, welche, abgesehen von der Ein- und Ausschußstelle, von der freien Oberfläche durch eine dünne

Schicht normaler Lebersubstanz getrennt ist. Der ganze Schußbezirk ist fest mit dem Zwerchfell verwachsen. In der Bauchhöhle befindet sich kein Bluterguß. An der Einschußstelle steht die zertrümmerte Lebermasse durch eine Öffnung im Rippenteil des Zwerchfells mit der rechten Pleurahöhle in Verbindung. Diese enthält über 2000 ccm größtenteils flüssigen, z. T. aber auch klumpig geronnenen Blutes. Auch die Pleura visceralis und parietalis ist mit einer 2—3 mm dicken Lage schwartig geronnenen Blutes bedeckt. Die rechte Lunge total atelektatisch (Kompressionsatelektase); es läßt sich an ihr auch nicht die Spur einer Verletzung nachweisen. Das Herz ist nach links verschoben. Haut und Schleimhäute, sowie alle visceralen Organe zeigen einen hohen Grad von Blutarmut.

Der Tod war hier durch den mächtigen Hämatothorax verursacht; die Quelle der Blutung ist wohl wesentlich in der, anlässlich der Splitterfraktur der 8. Rippe erfolgten Zerreißung einer Intercostalarterie zu suchen, weniger in der durch eine Schußöffnung im Zwerchfell mit der rechten Pleurahöhle in Verbindung stehenden Leberzertrümmerung, denn dieser war offenbar nur wenig Blut entströmt, wie sich aus dem Mangel einer nennenswerten Blutergießung in die Bauchhöhle ergab.

Ich schließe hier den Fall eines Opfers des am 12. Oktober des Jahres 1916 erfolgten Fliegerangriffes auf die Neckarstädte Tübingen, Oberndorf, Rottweil usw. an.

Der im Gefangenenlager in Oberndorf als Aufseher beschäftigte 43jährige Fabrikarbeiter Sohmer (Landsturmmann im Landst.-Inf.-Bat. XVII, 5. Ers.-Komp.; Protokoll Nr. 189, Jahrg. 1916) wurde an dem genannten Tage durch einen Bombensplitter in der linken Bauchseite verletzt. Der Splitter drang in der regio hypochondriaca in die Bauchhöhle ein und verursachte eine Blutung in dieselbe, welcher der Verletzte in kurzer Zeit erlag. Der Versuch, die Blutung durch Gefäßunterbindung zum Stillstand zu bringen, führte nicht zum Ziel. Der Weg des eingedrungenen Splitters war durch eine starke blutige Infiltration des subkutanen, intermuskulären und subperitonealen Bindegewebes sowie durch einen etwa kastanien-großen hämorrhagischen Zertrümmerungsherd der Niere in der Nähe des unteren Pols, der zu einer starken blutigen Infiltration der capsula adiposa der Niere geführt hatte, gekennzeichnet. Frei in der Bauchhöhle befanden sich etwa 500 ccm dunkelroten, größtenteils flüssigen, aber auch locker geronnenen Blutes. Der Geschoßsplitter konnte nicht gefunden werden. Größere Blutgefäße der Bauchhöhle waren, wie die genaue Untersuchung ergab, nicht verletzt, die Blutung mußte also aus kleineren Gefäßen erfolgt sein.

Den Bauchschüssen schließen sich die Beckenschüsse an. Unser Material enthält davon 7 Fälle, von welchen allerdings einer nur die Weichteile der Beckengegend, nicht das knöcherne Becken betrifft.

Fall 1. Mastdarmschuß (35jähriger Mann, französischer Bataillonsadjutant; Protokoll Nr. 186, Jahrg. 1914).

Die äußere Einschußstelle war nicht mehr kenntlich. In der rechten Wand des unteren Mastdarms befand sich eine klaffende Öffnung mit eitrig infiltrierten Rändern, die offenbar der Durchschlagsstelle des Geschosses entsprach. Dieses war sodann nach Durchlöcherung des rechten Foramen obturatum in den Oberschenkel eingedrungen, hier aber am kleinen Trochanter unter Zersplitterung desselben festgehalten worden. Es war dies einer der nicht häufigen Fälle unseres Materiales, in welchem das Geschoß (deutsches Mantelgeschoß) in der Leiche noch aufgefunden wurde.

Durch Eintritt von Kot aus dem verletzten Mastdarm in das Beckenbindegewebe war es zu einer jauchigen Entzündung dieses Gewebes gekommen, die sich auf das subkutane und intramuskuläre Zellgewebe des rechten Oberschenkels fortgesetzt hatte. An der Leiche bot dieser bei starker Schwellung und livider und grünlicher Färbung der Haut ausgesprochene Crepitation dar und die auf Einschnitten von der Schnittfläche abfließende bzw. von ihr abstreichbare, serös-eitrig-Flüssigkeit war mit zahlreichen Gasbläschen gemischt. Wir hatten also hier eine Phlegmone mit Gas vor uns, was aber nicht gleichbedeutend ist mit „Gasphlegmone“, denn die Gasbildung war hier erst sekundär, auf dem Boden einer gangraenescierenden eitrigen Phlegmone und größtenteils wohl erst postmortal aufgetreten.

Ich werde auf die Frage der mit Gasbildung einhergehenden Zellgewebsentzündungen später, bei Besprechung der Schußverletzungen der Extremitäten, zurückkommen. Auf Grund der progressiven jauchigen Phlegmone des Beckenzellgewebes hatte sich ein septikopyämischer Zustand entwickelt, welchem der Kranke erlag. Anatomisch kam diese Blutvergiftung zum Ausdruck durch mäßige hyperämisch-hyperplastische Milzschwellung und parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, der Nieren und der Leber.

Fall 2. Beckenschuß mit Durchschießung des Mastdarms (23jähriger Mann, Sergeant im 85. franz. Inf.-Reg., 10. Komp.; Protokoll Nr. 216, Jahrg. 1914).

Kurze Zeit nach dem soeben beschriebenen kam ein weiterer Fall von Mastdarmschuß zur Sektion, der ebenfalls einen französischen Soldaten betraf, eine Bestätigung für das Gesetz der Duplizität der Fälle. Verschieden waren beide insofern, als die Verletzung im zweiten Falle nicht durch ein Mantelgeschoß, sondern durch eine Schrapnellkugel hervorgerufen war, und daß der Verwundete außer dem Beckenschuß auch einen Schrapnellschuß ins rechte Kniegelenk erlitten hatte, wonach eine Vereiterung desselben mit Bildung periartikulärer Abszesse entstanden war.

In der rechten regio glutaea, etwas nach hinten vom Trochanter major, liegt die kleine Einschußwunde des Beckenschusses, der Ausschuß befindet sich im Perinaeum, etwas links von der Mittellinie. Die Ausschußöffnung ist künstlich erweitert und mit Drains sowie Gazetampons ausgefüllt. Zwischen unterem Mastdarm und Blasengrund bzw. hinterer Urethra sitzt im periproktalen Bindegewebe eine etwa pfirsichgroße ältere Jauchehöhle, welche durch ein etwa zweimarkstückgroßes Loch in der linken Seitenwand des unteren Mastdarms mit diesem in Verbindung steht, andererseits durch die Ausschußöffnung nach außen mündet.

Nach dem sonstigen Sektionsbefund zu schließen, war der Tod in diesem Fall mehr durch Erschöpfung infolge der ausgedehnten und langdauernden Eiterungsprozesse, als durch Septikopyämie bedingt.

Fall 3. Schußverletzung des linken Darmbeins (20jähriger Arbeiter, Musketier im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 98, 13. Komp.; Protokoll Nr. 78, Jahrg. 1916).

Ein- und Ausschußstelle lassen sich wegen fortgeschrittener Eiterungsprozesse und mehrfacher operativer Eingriffe nicht mehr sicher beurteilen. Wahrscheinlich ist das Geschoß in der Gegend der linken Articulatio sacro-iliaca eingedrungen und an der linken Leistengegend ausgetreten. Genau an der Stelle der Spina posterior inferior des linken Darmbeins fand sich ein für eine Fingerkuppe zugänglicher, unter trichterförmiger Verengung in das Sacro-iliacal-Gelenk führender Schußkanal. Durch sekundäre pyogene Infektion der Schußwunde war es zu einer ausgedehnten jauchigen Phlegmone des linksseitigen retroperitonealen Zellgewebes vom Zwerchfell bis zum Oberschenkel gekommen, an welche sich metastatische gangränisierende Lobulärpneumonien des linken Unterlappens mit putrider Pleuritis angeschlossen hatten. Der pyogenen Lokalinfektion war also eine septikopyämische Allgemeininfektion nachgefolgt, welcher der Kranke erlag.

Fall 4. Granatsplitterverletzung des linken Darmbeins (21jähriger Schlosser, Musketier im Inf.-Rgt. Nr. 67; Protokoll Nr. 133, Jahrg. 1916).

Ein in der linken Hüftbeingegend eindringender Granatsplitter hatte außer einer stärkeren Weichteilverletzung eine rinnenförmige Wunde von

der Länge und Dicke eines Fingers an der Incisura ischiadica major der linken Darmbeinschaukel erzeugt. Von diesen Verletzungen aus war es durch sekundäre Infektion mit Eiter- und Fäulnisbakterien zu einer putriden Vereiterung der linksseitigen Hüftmuskulatur und des linken Hüftgelenkes gekommen, die den Tod durch septikopyämische Allgemeininfektion herbeiführte.

Fall 5. Granatzertrümmerung des Kreuzbeins (23jähriger Arbeiter, Musketier im Inf.-Reg. Nr. 84, 2. Komp.; Protokoll Nr. 154, Jahrg. 1916).

Nach Zerschmetterung der unteren Kreuzbeinhälfte durch einen Granatsplitter hatte sich eine jauchige Phlegmone der gesamten Weichteile des Kreuzes ausgebildet, in deren Gefolge eine Thrombose der linken Vena hypogastrica, femoralis und iliaca communis aufgetreten war. Der Kranke ging durch metastasierende Pyämie zugrunde: außer einem starken hyperämisch-hyperplastischen Milztumor fanden sich bei der Sektion in verschiedenen Extremitätenmuskeln beider Körperhälften zahlreiche größere und kleinere Abszesse, welche Streptococcus pyogenes in Reinkultur enthielten.

Fall 6. Granatverletzung der Gesäß- und Kreuzbeingegend (21jähriger Dreher, Füsilier im Füs.-Rgt. Nr. 39, 1. Komp.; Protokoll Nr. 248, Jahrg. 1915).

Nach Granatsplitterverletzung in der Gegend des Kreuzbeins, des Gesäßes und der Hinterseite des rechten Oberschenkels hatten sich in den Weichteilen zahlreiche, z. T. große und tiefgreifende, den Knochen bloßlegende eitrige Wunden gebildet, die den von Haus aus kräftigen Mann allmählich durch andauernden Säfteverlust in Siechtum versetzten. Bei der Sektion der stark abgemagerten Leiche fanden sich außer den erwähnten äußeren Veränderungen noch im linken Unterlappen abszedierende lobulär-pneumonische Herde, die wohl nicht hämatogen, sondern bronchogen, als „Schluckpneumonien“, entstanden waren, da alle sonstigen Zeichen einer metastasierenden Allgemeininfektion fehlten, wohl aber eine Angina tonsillaris lacunaris vorhanden war, von der aus es bei dem erschöpften Kranken leicht zu einer Aspiration von pyogenen Infektionsstoffen kommen konnte. Immerhin gab eine leichte Schwellung der Milz und parenchymatöse Trübung der Nieren, Leber und des Herzmuskels zu erkennen, daß ein gewisser Grad von allgemeiner Infektion mit Eiterbakterien und ihren Toxinen stattgefunden hatte.

Fall 7. Beckenschußverletzung (31jähriger Schreinermeister, Wehrmann im preuß. Pion.-Bat. Nr. 8, 2. Feldkomp.; Protokoll Nr. 202, Jahrg. 1915).

In der rechten Leistengegend befindet sich eine teilweise verheilte Wunde, von der ein Kanal quer über die Beckenschaukel zum Kreuzbein führt, dann nach abwärts ins kleine Becken geht, um am rechten Rande des unteren Kreuzbeinendes mit rundlicher Öffnung in ein handtellergroßes dekubitales Geschwür auszumünden. In den schmierig-grünlichen Zerfalls-

massen des letzteren ist ein Knochensplitter nachzuweisen. Nach Form und Verlauf des beschriebenen Schußkanals wird anzunehmen sein, daß das Geschoß (Mantelgeschoß) in der rechten regio inguinalis eindrang und in der rechten regio sacralis inferior den Körper verließ. Von der Ausschußstelle aus war der Schußkanal eitrig infiziert worden, die Eiterung hatte die angrenzende Knochensubstanz und das Bindegewebe vor und hinter dem Kreuzbein ergriffen, bis schließlich ein handtellergroßes jauchiges Geschwür an der Hinterfläche des unteren Kreuzbeins zustand gekommen war.

Der Kranke verfiel langsam und es wurde schon intra vitam in der Medizinischen Klinik (Assistenzarzt Privatdozent Dr. Weiß) die Diagnose auf allgemeine Amyloiddegeneration gestellt, was die Autopsie bestätigte. Es liegt somit hier der nicht eben häufige Fall vor, daß ausgedehnte allgemeine Amyloiddegeneration sich im Gefolge einer gewöhnlichen, nichtspezifischen Wundeiterung ausbildet, und zwar in ziemlich kurzer Zeit (9 $\frac{1}{2}$ Monate). Außer der allgemeinen Amyloidartung, die namentlich in Milz, Nieren und Leber ausgeprägt war, fanden sich in der Leiche noch die Zeichen einer pyogenen metastasierenden Allgemeininfektion: multiple abszedierende Lobulärpneumonien, Vereiterung bronchialer und tracheobronchialer Lymphdrüsen sowie frische fibrinöseitrig Pericarditis.

Um den Bericht über die Verletzungen des Rumpfes zu schließen, lasse ich jetzt die Beschreibung der drei Fälle von Halsverletzungen folgen.

Fall 1. Halsschuß mit Sympathicus- und Plexus brachialis-Lähmung. (22jähriger Kaufmann, 23. bayrisches Inf.-Rgt., 6. Komp.; Protokoll Nr. 199, Jahrg. 1914).

Das Geschoß (Mantelgeschoß) war, von der rechten Regio laryngea her, unter Zerreißung der vorderen Trachealwand quer durch den linken Lappen der Schilddrüse, dann dicht an der hinteren Wand der Arteria carotis communis und der Vena jugularis interna vorbei in das untere Halsdreieck, den Plexus brachialis streifend, gegangen, um am oberen inneren Schulterblattwinkel durch die Haut auszutreten. Der linke Schilddrüsenlappen war in ein walnußgroßes, frisches Hämatom verwandelt, die Trachealwunde stark blutig infiltriert. Die Carotis hatte an der Stelle ihrer Kreuzung mit der Geschoßbahn eine Ruptur ihrer Media und Intima erfahren. Der Tod war durch Erstickung infolge von Blutaspiration aus der Halswunde eingetreten. Die größeren und kleineren Bronchien zeigten sich mit frischem, geronnenem

Blut mehr oder minder erfüllt und im Lungengewebe fanden sich, namentlich in den Unterlappen, sehr zahlreiche, prall mit Blut infiltrierte lobuläre Herde. Das Herz und alle sonstigen Organe waren sehr blutarm.

Fall 2. Granatsplitterverletzung am Hals (25³/₄jähriger Maurer, Ersatzreservist im Feldartill.-Rgt. Nr. 26, 5. Batt.; Protokoll Nr. 93, Jahrg. 1916).

Br. war, wie ich der von der Direktion der Chirurgischen Klinik mir zur Einsicht freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnehme, am 7. X. 15 durch Granatsplitter an Kopf und Hals verwundet worden. Am 21. II. 16 wurde nach stereoskopischer Feststellung eines Fremdkörpers (Granatsplitter) am Hals in der Ambulanz die Entfernung des Splitters versucht, was indessen nicht gelang. Es entwickelte sich in unmittelbarem Anschluß hieran eine tiefe Halsphlegmone, welche auf den oberen Teil der Brust übergriff. Nach Aufnahme des Patienten in die Klinik wurde durch weite Eröffnung der Operationswunde und Gegenincision eine Entspannung der stark geschwollenen Teile bewirkt, und die Phlegmone ging danach mehr und mehr zurück. Das Befinden des Patienten war so gut, daß daran gedacht wurde, ihn demnächst aufstehen zu lassen, als in der Nacht vom 21. zum 22. III. 16 plötzlich sehr heftige Schmerzen in der linken Nierengegend auftraten, die bald auch auf die rechte Seite übergingen und mit ziehenden Schmerzen in der Harnblase verbunden waren. Seitdem wurde kein Harn mehr gelassen, und auch mit dem Katheter war keiner zu bekommen. Patient erbrach nahezu alles. Am 23. III. 16 schritt Herr Professor P e r t h e s zur operativen Freilegung der linken Niere mittels Lumbalschnitts. Die linke Niere war stark vergrößert und gespannt, von ausgesprochen blauroter Farbe. Es folgte Freilegung des erweiterten linken Ureters bis abwärts ins kleine Becken und doppelte Incision zur Prüfung seiner Wegsamkeit. Ein Hindernis für den Harnabfluß ließ sich nicht feststellen. Nach der Operation entleerten sich teils durch ein in das linke Nierenbecken eingeführtes Drain, teils auf natürlichem Wege große Mengen von Harn, der ziemlich reichliche weiße Blutkörperchen und Spuren von Eiweiß enthielt.

Am 1. IV. 16 traten die Erscheinungen eines akuten linksseitigen pleuritischen Exsudates auf, welches trotz wiederholter Entleerung durch Thorakocentese immer höher anstieg. Unter zunehmender Herzschwäche stellte sich am 7. IV. 16 nachmittags 1 Uhr der Tod ein.

Die am 8. IV. 16 vormittags 12 Uhr ausgeführte S e k t i o n ergab folgenden Befund:

Leiche eines kräftig entwickelten, aber abgemagerten jungen Mannes. In der linken Halsseite befindet sich der Rest einer größtenteils verheilten Operationswunde. Nach Ablösung der Haut und des Platysma kommt man im linken Trigonum suprahyoideum auf einen

haselnußgroßen zackigen Granatsplitter, der fest in die Muskulatur des Mundbodens eingewachsen ist.

Unter dem linken Rippenbogen ist eine große Operationswunde, in welcher die linke Niere freigelegt ist. Das pararenale Gewebe zeigt nur unbedeutende entzündliche Veränderungen, die Nierenkapsel ist intakt. Der obere Pol der linken Niere ist aber von einem anämischen Infarkt eingenommen, der von einem einige Millimeter breiten eitrigen Demarkationshof umgeben ist.

In der linken Pleurahöhle findet sich etwa 1 l Fibrinflocken enthaltender serös-eitriger Flüssigkeit, durch welche die Lunge ganz an das Mediastinum angepreßt und atelektatisch gemacht ist.

Die gleiche Flüssigkeit füllt auch den Herzbeutel, und die beiden Herzbeutelblätter, besonders das viscerele, sind mit einem dichten Fibrinüberzug versehen und hierdurch stellenweise leicht miteinander verklebt.

Nach dem klinischen Verlauf und dem Obduktionsbefunde dürfte eine von der im Anschluß an die Aufsuchung des Granatsplitters aufgetretenen Halsphlegmone ausgehende pyogene Allgemeininfektion mit embolischer Herdnekrose in der linken Niere, metastatischer Pericarditis und linksseitiger Pleuritis anzunehmen sein. Den letztgenannten, Herz- und Lungentätigkeit schwer beeinträchtigenden Lokalerkrankungen ist der Kranke erlegen.

Fall 3. Halsstichverletzung (31³/₄jähriger Maler, Landwehrmann im Landwehr-Inf.-Rgt. 119, 2. Kompagnie; Protokoll Nr. 112, Jahrg. 1915).

Obduktionsbefund: Mittelgroßer kräftiger Körper mit großer Blässe der Haut und der Schleimhäute.

Im oberen rechten Halsdreieck, nahe der Mittellinie, zeigen sich drei erbsen- bis bohnen große klaffende Hautwunden, von welchen zwei ins Unterhautgewebe und tiefer eindringen. In der Höhe dieser letzteren Stichwunden, deren Rand und Grund diphtheritisch-eitrig infiltriert ist, zeigt die Schleimhaut des Hypopharynx auf größere Strecken gleichfalls einen diphtheritisch-eitrigen Belag. In der linken Rückengegend, zwischen Axillarlinie und Mittellinie des Rückens verläuft, parallel mit der 9. Rippe, aus welcher ein 6 cm langes Stück reseziert ist, eine 12 cm lange Thorakotomiewunde, aus welcher mißfarbiges eitriges Exsudat und reichliche Mengen geronnenen Blutes hervortreten. Auch die die Wunde umgebenden Weichteile sind stark blutig infiltriert. Bei der Untersuchung

der Brusthöhle zeigt sich das Herz nur wenig mit Blut gefüllt, der Herzmuskel sehr blaß. Die linke Pleurahöhle enthält putrides, fibrinös-eitriges Exsudat, welches größtenteils der Pleura pulmonalis aufgelagert ist. Etwa der Mitte des hinteren stumpfen Lungenrandes entsprechend liegt im Lungengewebe eine fast apfelgroße frische Gangränhöhle, welche in ihrer pleuralen Wand eine kleine schlitzförmige Perforationsöffnung aufweist.

In allen übrigen Organen ist starke Blutarmut, sonst keine pathologische Veränderung nachzuweisen.

Aus diesen Befunden ist zu schließen, daß sich von den infizierten Halsstichwunden aus durch Contiguitätsinfektion eine diphtheritische Entzündung des Hypopharynx entwickelte, die zur Aspiration infizierten Sekrets Veranlassung gab, als deren Resultat die Gangränhöhle in der linken Lunge sich ausbildete. Durch Perforation dieser Höhle in den linken Pleuraraum wurde ein linksseitiges jauchiges Pleuraempyem hervorgerufen, welches eine Thorakotomie mit Rippenresektion nötig machte. In der eiternden Operationswunde kam es zu einer ziemlich starken Nachblutung, welcher der bereits durch die vorangegangenen pathologischen Prozesse, namentlich das Pleuraempyem, geschwächte Kranke erlag.

Wir kommen nun zu dem inhaltsreichsten Kapitel unseres Berichts, zu den Schußverletzungen der Extremitäten. Wie gesagt, weist unser Material hiervon 70 Fälle auf, denen sich noch 3 Fälle von Extremitätenverletzungen aus anderen Ursachen anschließen. Betrachten wir nun diese Fälle gemäß der uns gestellten Aufgabe, den Zusammenhang zwischen der Verletzung und dem tödlichen Ausgang soweit als möglich, aus dem Sektionsergebnis klarzulegen, so sind zunächst die bereits eingangs erwähnten 4 Fälle von tödlichen Nachblutungen aus schußverletzten Blutgefäßen etwas näher ins Auge zu fassen. Die Nachblutungen nach Schußverletzungen hat u. a. Schloßmann in einer trefflichen klinisch-anatomischen Studie¹⁾ an der Hand des in dem ersten halben Jahre seit Kriegsbeginn der hiesigen chirurgischen Klinik zugeführten einschlägigen Verwundetenmaterials behandelt und dabei die Pathogenese dieser Nachblutungen genauestens auf Grund der Operationsbefunde erörtert. Ich kann den Darlegungen Schloßmanns vom patho-

¹⁾ Über Spätblutungen nach Schußverletzungen (v. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 96, 1915, S. 129).

logisch - anatomischen Standpunkt aus nur in allen Punkten zustimmen. Zwei der später von mir seziierten Fälle sind von Schloebmann in bezug auf ihren klinischen Verlauf und Operationsbefund in der erwähnten Abhandlung beschrieben.

Der erste dieser Fälle betrifft einen 22jährigen Landwirt, Infanterist im französ. Inf.-Rgt. Nr. 61, 7. Komp. (Protokoll Nr. 252, Jahrg. 1914), der am 20. IX. 14 durch Schrapnellsschuß eine supracondyläre Zertrümmerungsfraktur des rechten Oberschenkels mit Verletzung der Arteria femoralis erlitt.

Nachdem die anfängliche starke Blutung zum Stillstand gekommen, waren nach eingetretener Eiterung im Wundgebiet wiederholte erhebliche Nachblutungen aufgetreten, welche so bedrohlich wurden, daß zur Vornahme der operativen Blutstillung geschritten werden mußte. Schloebmann fand beim Freilegen der Femoralgefäße im Bereich des quer von außen nach innen verlaufenden Schußkanales an der Kreuzungsstelle desselben mit der in derbe, feste Schwartenmassen eingemauerten Arteria femoralis in dieser ein seitliches rundes Loch und in der Umgebung Reste eines Aneurysma spurium. Trotz sofortiger doppelter Unterbindung der verletzten Arterie trat kurz nach der Operation, am 25. X. 14, der Exitus ein.

An der Leiche war der rechte Oberschenkel in der Mitte amputiert, die Schußwunde also der Post mortem-Besichtigung nicht zugänglich. Die Sektion ergab nichts als die Erscheinungen einer ganz akuten Blutungs-Anaemie, der Tod war also durch Verblutung erfolgt.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Schußfraktur des rechten Oberschenkels mit Verletzung der Arteria poplitea bei einem 30^{1/2}jährigen französischen Jäger zu Fuß (Sektions-Protokoll Nr. 214, Jahrg. 1914), der am 21. VIII. 14 durch Maschinengewehrschuß verwundet worden war und am 22. IX. 14 in der chirurgischen Klinik starb.

Auch hier war die starke primäre Blutung zum Stillstand gekommen. Infolge einer stärkeren Bewegung beim Stuhlgang trat aber eine Nachblutung auf, die so bedrohlich wurde, daß die Operation geboten erschien. Diese ließ im unteren Oberschenkeldrittel ein großes Aneurysma spurium und in dessen Grunde die Arteria und Vena femoralis poplitea erkennen, welch' erstere einen 4 cm langen klaffenden Spalt ihrer Wandung aufweist. Der Aneurysmensack war äußerlich mit geschichteten Speckhautgerinnseln ausgekleidet, im Innern aber mit weichen Cruormassen und flüssigem Blute gefüllt. Wegen rasch abnehmender Herzkraft mußte von der Gefäßnaht Abstand genommen und statt ihrer die doppelte Unterbindung vorgenommen werden, der Kranke überlebte aber die Operation nur ganz kurze Zeit.

Bei der Sektion (23. IX. 14) zeigte sich der rechte Oberschenkel im unteren Drittel, im Gebiete der Femurkondylen, schräg durchschossen und

frakturiert, die Bruchenden sind durch queres Absägen (bei der Operation) geglättet. Die Arteria femoralis ist an der Frakturstelle quer durchrissen, die Rißenden hängen aber seitlich noch durch eine dünne Adventitialbrücke zusammen. Das untere Fragment ist ligiert, an dem oberen eine Ligatur nicht nachzuweisen. Die rechte Vena femoralis enthält stellenweise obturierende Thromben, wodurch die starke ödematöse Schwellung des rechten Unterschenkels erklärt wird. Arteria und Vena femoralis liegen im Grunde einer buchtigen Höhle, an deren Wandung noch spärliche Reste von Blutgerinnseln nachzuweisen sind. Eiterung ist im Wundgebiete nur in ganz geringem Grade vorhanden. Im übrigen bietet die Leiche des kräftigen Mannes, von unwesentlichen Nebenfunden abgesehen, nur die Erscheinungen des akuten Verblutungstodes dar.

Die beiden anderen Fälle, die nicht zur Operation gelangten, sind rasch zu erledigen.

In dem einen derselben, der einen 25jährigen Arbeiter, Reservist im Res.-Ers.-Bat. Nr. 73, 3. Komp. (Sektionsprotokoll Nr. 212, Jahrg. 1914) betraf, fand sich bei der Sektion der rechte Oberarm in der Höhe des collum chirurgicum von innen nach außen durchschossen — reiner Weichteilschuß. Die rechte Arteria brachialis war durch das Geschöß quer durchtrennt, die beiden Enden hingen aber noch durch einen Adventia-streifen zusammen. Auf der Rißwunde der Arterie lagerte ein etwa walnußgroßes derbes frisches Blutgerinnsel. Die Haut in der Umgebung der Schußwunde blutig inhibiert, Unterhautzellgewebe und Muskulatur blutig infiltriert. Die Vena brachialis wies einen total obturierenden roten Thrombus auf, worauf die starke ödematöse Schwellung der rechten oberen Extremität zurückzuführen ist. Im übrigen boten die Organe der Leiche ebenfalls nur die Erscheinungen der äußersten Blutarmut dar, auch dieser Kranke war also einer tödlichen Blutungsanaemie erlegen.

Im vierten Fall (27jähriger Landmann, Unteroffizier d. R. im Inf.-Rgt. Nr. 84, 12. Komp.; Sektionsprotokoll Nr. 283, Jahrg. 1914) lag eine Schußfraktur (Stückbruch) des linken Oberschenkels durch Infanteriegeschöß im unteren Drittel vor. Der Verletzte war moribund in die chirurgische Klinik in Tübingen eingeliefert worden.

Bei der Sektion fand sich in der Umgebung der Frakturstelle unter der weithin abgehobenen Muskulatur ein mächtiges Hämatom, aus flüssigem Blut bestehend. Die Stämme der Art. und Vena femoralis waren nicht nachweisbar verletzt, die Blutung mußte also aus einem oder mehreren arteriellen Ästen herrühren, von deren Aufsuchung jedoch Abstand genommen wurde.

Obwohl in den Venen des verletzten Oberschenkels Thromben nicht nachgewiesen werden konnten, wurde in der Vena cava in-

ferior ein die Lichtung etwa zur Hälfte erfüllendes, 1 cm langes Thrombusstück mit oberer Bruchfläche gefunden. Die abgerissene Thrombuskuppe war, wie sich bei Untersuchung der Lungen ergab, in einen größeren Ast der rechten Lungenarterie eingekeilt worden, was die Bildung eines entsprechend großen, ganz frischen hämorrhagischen Infarkts zur Folge gehabt hatte. Ob es sich bei dem erwähnten Thrombus der Vena cava inferior um einen von den Venen des linken Oberschenkels aus eingeschwemmten Pfropf, der wegen immer mehr abnehmender Stromgeschwindigkeit an der Wand der Vene hängen geblieben war, oder um einen autochthonen wandständigen marantischen Thrombus handelte, dürfte schwer zu entscheiden sein und ist auch ohne weiteres Interesse.

Die Haut, Schleimhäute und alle visceralen Organe waren äußerst blutarm, sonstige Organveränderungen fanden sich nicht, der Kranke war also wiederum allein durch die Nachblutung aus den schußverletzten Gefäßen zugrunde gegangen.

Von diesen 4 Fällen von Verblutungstod abgesehen, starben alle übrigen Verwundeten dieser Reihe an akzidentellen Wundinfektionskrankheiten. Unter diesen stehen an Häufigkeit obenan die pyämischen und septikopyämischen Erkrankungen mit 26 Fällen von Schußverletzten, wozu noch 3 Fälle von Pyämie nach anderweitigen Verletzungen kommen; dann folgt der Tetanus mit 24, und ihm schließen sich in dritter Linie an die Gasphegmonen bzw. Phlegmonen mit Gas mit 14 Todesfällen.

Wegen des sehr aktuellen wissenschaftlichen und praktischen Interesses, welches gerade die letztgenannte Gruppe von Wundinfektionskrankheiten in Anspruch nimmt, will ich mit der Besprechung der hier sezierten einschlägigen Fälle beginnen.

Unter „Gasphegmone“ oder besser „Gasgangraen“ ist ein in verwundeten Weichteilen auftretender Entzündungsprozeß zu verstehen, welcher sich von der gewöhnlichen Wundphlegmone und Wundgangraen durch mächtige Gasentwicklung in den entzündeten Geweben unter zunderartigem Zerfall derselben, insbesondere der ergriffenen Muskeln, bei Ausbleiben einer makroskopischen, nach Jüngling¹⁾ auch der mikroskopischen Eiterung unterscheidet. Diese

¹⁾ Histologische und klinische Beiträge zur anaeroben Wundinfektion. v. B r u n s ' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 107, Heft 3, 1917.

eigenartige Wunderkrankung war in ihrem klinisch-anatomischen Bilde längst bekannt und benannt, bevor an die Erforschung ihrer Ätiologie herangegangen wurde, und es kann daher Eug. Fraenkel darin nicht wohl zugestimmt werden, wenn er jetzt verlangt, daß die Bezeichnung „Gasgangraen“ denjenigen Fällen dieser Erkrankung vorbehalten bleiben solle, die durch den von ihm als Erreger derselben festgestellten „Bacillus phlegmones emphysematosae“, jetzt kurz Fraenkelscher Gasbacillus geheißen, hervorgerufen sind. Hat doch Eug. Fraenkel selbst in seiner grundlegenden Monographie¹⁾ es als feststehende Tatsache angesehen, „daß die bakteriologische Ätiologie der Fälle, welche in die klinische Kategorie des als Gasphlegmone, septisches Emphysem usw. bezeichneten Krankheitsbildes zu rechnen sind, eine wechselnde ist, d. h. daß verschiedene Bakterien imstande zu sein scheinen, den klinisch mit dem Namen der „Gasgangraen“ belegten Symptomenkomplex hervorzurufen“. In dem in dem jüngsten Weltkriege gesammelten Erfahrungen, welche gelehrt haben, daß als Erreger der Gasgangraen auch andere gasbildende Bacillen als der von ihm nachgewiesene Gasbacillus eine Rolle spielen, erblickt nun Fraenkel²⁾ eine vollständige Bestätigung seiner damaligen Anschauungen, will aber trotzdem nur seinen Gasbacillus als den Erreger des eigentlichen Gasbrandes des Menschen anerkannt wissen, weil es mit ihm allein bisher gelungen sei, beim geeigneten Versuchstier einen mit dem beim Menschen beobachteten in allen wesentlichen Punkten übereinstimmenden Krankheitsprozeß zu erzeugen. Dieser Beweisgrund dürfte aber deshalb nicht als durchschlagend anzuerkennen sein, weil wir wissen, daß sich Menschenpathogenität und Tierpathogenität nicht in allen Fällen decken. Durch die große Zahl der einschlägigen neueren Beobachtungen und Untersuchungen scheint vielmehr sichergestellt zu sein, daß der als „Gasphlegmone“ oder „Gasbrand“ bezeichnete klinisch-anatomische Symptomenkomplex durch verschiedene anaerobe Bakterien erzeugt werden kann, sowohl durch den E. Fraenkelschen unbeweglichen Gasbacillus, als auch

¹⁾ Über Gasphlegmone. Voß, Hamburg u. Leipzig 1893.

²⁾ Über Gasbrand. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 50.

durch den Ghon-Sachsschen¹⁾ beweglichen Gasbacillus, mit welchem wohl die bei Kriegsverletzten in Fällen von Gasbrand als Erreger gefundenen beweglichen Gasbacillen von Aschoff und seinen Mitarbeitern²⁾, Conradi und Bieling³⁾, Ghon⁴⁾ u. a. identisch oder sehr nahe verwandt sein dürften, wobei ich allerdings als möglich annehme, daß sich entsprechend der verschiedenen Ätiologie bei weiterer genauer Untersuchung noch gewisse klinische und namentlich anatomisch-histologische Unterschiede in den betreffenden Fällen herausstellen werden. Wenn ich mich somit in bezug auf die Einheitlichkeit der Ätiologie des „Gasbrandes“ Eug. Fraenkel nicht ganz anschließen kann, so teile ich doch in dem Hauptpunkte der zwischen ihm einerseits, Conradi und Bieling andererseits entstandenen Kontroverse ganz seine Ansicht, daß nämlich Gasbrand und malignes Ödem streng auseinander zu haltende Erkrankungen seien. Das maligne Ödem ist in seiner reinen Form nach den Beschreibungen der Autoren und nach eigenen Beobachtungen durch die starke Ansammlung einer rein serösen oder serös-sanguinolenten, gasfreien oder mit nur kleinen Gasbläschen durchsetzten Flüssigkeit im subkutanen und intermuskulären Bindegewebe gekennzeichnet; die luftkissenartige Auftreibung der Haut, der zunderartige Zerfall der Muskulatur, also die für Gasbrand charakteristischen Erscheinungen fehlen gänzlich, während andererseits die für das maligne Ödem charakteristische massige Durchtränkung der Gewebe mit Ödemflüssigkeit beim reinen Gasbrand fehlt. Bis vor kurzem bestand nun unter den Autoren auch nicht

¹⁾ Ghon und Sachs, Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen. II. Zur Ätiologie des Gasbrandes. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. 34 (1903) u. Bd. 35 (1904).

²⁾ Aschoff, Zur Frage der Ätiologie und Prophylaxe der Gasödeme. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 16 u. Nr. 17. Ferner: Über bakteriologische Befunde bei den Gasphlegmonen. Ebenda 1917, Nr. 47 und 1918, Nr. 7.

³⁾ Conradi und Bieling, Zur Ätiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 4 u. Nr. 5, sowie Nr. 44 u. Nr. 45; ferner: Über Gasbrand und seine Ursachen. Berl. klin. Wochenschrift 1917, Nr. 19.

⁴⁾ Ghon, Gasbrand, Ätiologie und pathologische Anatomie. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 13.

der geringste Zweifel darüber, daß diesen klinisch-anatomisch so verschiedenen Prozessen, dem malignen Ödem und dem Gasbrand, auch verschiedene Erreger zugrunde liegen, dem ersteren Angehörige der Gruppe der Ödembacillen, dem letzteren Angehörige der Gruppe der pathogenen Buttersäurebacillen, unter welchen für den Menschen fast allein der Fraenkelsche unbewegliche Gasbacillus in Betracht käme. Erst die oben erwähnten neuesten Beobachtungen von Aschoff, Conradi und Bieling, Ghon u. a. haben, wie gesagt, gezeigt, daß auch bewegliche Buttersäurebacillen an der Erregung des menschlichen Gasbrandes in erheblichem Maße beteiligt sind, wie ja auch der Gasbrand der Tiere, der sog. Rauschbrand, einem beweglichen pathogenen Buttersäurebacillus, dem „Rauschbrandbacillus“, seine Entstehung verdankt. Hierdurch wird nun aber an der Unterschiedlichkeit und scharfen Trennung zwischen malignem Ödem und Gasbrand nichts geändert. Beide Erkrankungen sind so scharf voneinander abgegrenzt, als es die Gruppe der Ödembacillen von der Gruppe der Gasbrandbacillen ist. Erstere sind pathogene Fäulnisbakterien, letztere pathogene Buttersäurebakterien. Allein dieser biologische Unterschied bedingt eine scharfe Trennung der beiden Gruppen, die noch durch zahlreiche, hier nicht näher zu besprechende morphologische Unterschiede ergänzt werden. Zwischenstufen oder sog. Übergangsformen zwischen den beiden Gruppen existieren, soweit die bisherige Beobachtung reicht, in der Natur nicht, und es ist auch bisher niemals einwandfrei gelungen, einen Fäulnisbacillus in einen Buttersäurebacillus künstlich umzuwandeln oder umgekehrt, obwohl ja bekanntlich alle Fäulnisbakterien, die nichtpathogenen sowohl als auch die pathogenen, gewisse Mengen von Buttersäure bilden. Aber die Buttersäurebildung ist bei ihnen nur eine Etappe auf dem Wege der vollständigen Zersetzung des Eiweißmoleküls bis zu den anorganischen Endprodukten herab, während sie bei den Buttersäurebakterien im eigentlichen Sinne den Höhe- und Endpunkt der biochemischen Leistungsfähigkeit darstellt.

Während die Vertreter der ersterwähnten Gruppe sämtlich peritrich begeißelt, daher mehr oder minder lebhaft beweglich sind, gibt es unter den Vertretern der zweiten Gruppe, wie längst bekannt, begeißelte und unbegeißelte, also bewegliche und unbewegliche Arten.

Der F r a e n k e l s c h e Gasbacillus gehört zu den unbeweglichen, die Gasbrandbacillen von G h o n - S a c h s, A s c h o f f, C o n r a d i u. a., sowie der Rauchbrandbacillus ¹⁾ gehören zu den beweglichen Buttersäurebacillen. Trotz dieses für die Artunterscheidung sehr wichtigen und durchgreifenden morphologischen Unterschiedes stehen sich die unbeweglichen und beweglichen Arten der Buttersäurebakterien durch die Übereinstimmung ihres Biochemismus biologisch sehr nahe, und es ist daher gewiß nicht zu verwundern, daß sie auch pathologisch gleiche oder sehr ähnliche Wirkungen ausüben und daher beide die als Gasbrand des Menschen bezeichnete Erkrankung hervorrufen können.

Neuerdings haben nun demgegenüber C o n r a d i und B i e l i n g auf Grund sehr eingehender Untersuchungen die Ansicht aufgestellt, daß nicht nur alle die genannten beweglichen und unbeweglichen Buttersäurebakterien, sondern auch die oben erwähnten anaerobiotischen Fäulnisbacillen (Gruppe der Ödembacillen) nicht, wie bisher allgemein angenommen, selbständige und abgrenzbare Bakterienarten, sondern nur wandelbare Entwicklungsstufen einer einzigen Bakterienart, des einen und unteilbaren Gasbranderreger, des „Bacillus sarcemphysematodes“, seien. Je nachdem die Wachstumsformen dieses Bacillus einerseits die Kohlehydrate, andererseits die Eiweißkörper der Gewebe, speziell des Muskelgewebes, angreifen, treten sie entweder als Gärungserreger mit starker Gasbildung oder als Fäulniserreger mit reichlicher Ödembildung auf. So erkläre es sich, daß die klinischen und anatomischen Merkmale des Gasbrandes bald mehr um das Kardinalsymptom der Gärung, bald mehr um das der Fäulnis sich gruppieren und somit „ein von Fall zu Fall außerordentlich wechselndes Bild erzeugt würde, das allmähliche Übergänge und alle möglichen Mischformen zwischen Gärung und Fäulnis aufweist und demgemäß zwischen Gewebsemphysem, Ödem, Nekrose oder Gangrän hin und her schwankt“. Diese Anschauung C o n r a d i s von einer solchen Wandelbarkeit der morphologischen und

¹⁾ Dem Rauschbrandbacillus wurde früher die Fähigkeit der Fäulniserregung zugeschrieben, und auch heute noch wird diese Annahme ausgesprochen. Doch ist sie nicht zutreffend, wie namentlich G r a ß b e r g e r und S c h a t t e n f r o h erwiesen haben. Der Rauschbranderreger ist ein reiner Buttersäurebacillus.

biologischen Eigenschaften der Bakterien ist gegenüber der von den besten Kennern dieser Mikroorganismen, wie Ferd. Cohn, Robert Koch, de Bary, Alfred Fischer u. a. vertretenen Konstanz der Bakterienarten außerordentlich gewagt, und könnte nur dann ernsthaft diskutiert werden, wenn die Resultate mit einer vollkommen einwandfreien Methode gewonnen wären. Das ist nun aber, wie bereits E. Fraenkel¹⁾, Zacherl²⁾ u. a. betont haben, nicht der Fall. Das Verfahren besteht darin, daß die den amputierten Gliedern entnommenen Muskelstückchen nicht direkt mikroskopisch und kulturell, sondern erst nach einer 24stündigen Bebrütung in einem 1‰ Sublimatlösung enthaltenden Gefäß bei 37° auf die in ihnen vorhandenen Bakterien mittels der Methoden der Anaerobienzüchtung untersucht werden. Es liegt auf der Hand, daß auf diese Weise in den Muskelstückchen, die ja sicher in den allermeisten Fällen von menschlichem Gasbrand die Keime verschiedener anaerobiotischer Bakterienarten enthalten, gerade diejenigen Keime zu vorwiegender Entwicklung gelangen werden, welche die größte Eiweißzersetzungsfähigkeit besitzen, also die Keime von Fäulnisbakterien. Trotzdem ist nicht zu erwarten, daß sich auf den mit Teilchen dieser bebrüteten Muskelstückchen beschickten Platten nur Kolonien der besonders stark angereicherten Bakterienart entwickeln werden, sondern es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch Keime der in der Vorkultur unterdrückten Arten jetzt auf anderem, für sie besser geeigneten Nährboden zu Kolonien heranwachsen, ja es ist sogar denkbar, daß sich in derartigen Platten Kolonien bilden, die aus zwei oder mehr ungenügend voneinander getrennten Keimen hervorgegangen, also keine Reinkulturen, sondern Mischkulturen sind. Wird nun von solchen Kulturplatten einerseits auf Traubenzuckerböden, andererseits auf Eiweißböden überimpft, so kann es sich ereignen, daß auf den ersteren die unbeweglichen Buttersäurebacillen (Fraenkel's Gasbacillus), auf den letzteren die beweglichen pathogenen Fäulnisbacillen (Ödembacillen) zu vorwiegender oder ausschließlicher Entwicklung

¹⁾ Kritisches über Gasgangrän. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Nr. 13, S. 476 (208).

²⁾ Zur Differentialdiagnose der Gasbranderreger. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 17.

kommen. Die Annahme, daß sich ein und derselbe Bacillus je nach der Qualität des Nährbodens in eine unbewegliche oder bewegliche Entwicklungsform wandle, wäre in diesem Falle ein Trugschluß. Jedenfalls bedürfen die Angaben Conrads über die wechselweise Umwandelbarkeit des bewegungslosen Fraenkelschen Gasbacillus in den beweglichen Ödembacillus einer gründlichen Nachprüfung von anderer Seite, bevor sie als erwiesen angesehen werden können. E. Fraenkel stellt die Umzüchtbarkeit der beiden Arten nach eigenen Versuchen vollständig in Abrede, und auch ich habe in meinen langjährigen bakteriologischen Laboratoriumserfahrungen niemals etwas gesehen, was Conrads Angaben bestätigen könnte. Sie erinnern mich aber lebhaft an einst viel besprochene Experimente des verdienten Hans Buchner, des Entdeckers der baktericiden Wirkung des zellfreien Blutserums, der seiner Zeit in einem besonders konstruierten Schüttelapparat die Umwandlung des bewegungslosen hochpathogenen Milzbrandbacillus in den beweglichen harmlosen Heubacillus und umgekehrt bewerkstelligt haben wollte. Es ist alles schon dagewesen — sagt der alte Ben Akiba. In ihren nach Niederschrift dieser Zeilen erschienenen Mitteilungen über die Ergebnisse ihrer eingehenden bakteriologischen Untersuchungen von Gasphlegmonen Kriegsverletzter treten auch R. Pfeiffer und Bessau¹⁾ auf Grund beweiskräftiger Kulturversuche den eben besprochenen Auffassungen Conrads und Bielings entgegen.

Wenn wir uns nun bis auf weiteres auf den Stand der bisherigen Lehre stellen und demnach die verschiedenen Formen und biologischen Eigenschaften der pathogenen Buttersäure- und Fäulnisbakterien nicht mit Conradi als „wandelbare Zustandseigenschaften“ eines Bakteriums, sondern als Artmerkmale verschiedener Bakterien auffassen, so würden uns die sorgfältigen objektiven Feststellungen von Conradi und Bieling über die Bakteriologie der von ihnen in großer Zahl studierten, von ihnen summarisch als „Gasbrand“ bezeichneten Wundinfektionskrankheiten lehren, daß die beiden durch pathogene Anaerobien verursachten Wundinfektionskrankheiten, Gasbrand und malignes Ödem, häufig nicht rein, sondern als Mischinfektion auftreten, und daß auch

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 39, 40, 41.

noch andere anaerobe und aerobe Mikroorganismen in Zusammenwirken mit Ödembacillen und Gasbranderregern an der Erzeugung des klinisch-anatomischen Symptomkomplexes beteiligt sein können. Es ist dies ja auch fast selbstverständlich, wenn wir die Genese dieser „anaeroben“ Wundinfektionen ins Auge fassen, die fast ausschließlich durch das Eindringen von E r d e in frische Wunden, insbesondere Schußwunden, vermittelt werden. In der Erde aber findet sich nicht etwa bald nur der eine, bald der andere dieser anaerobiotischen Butter- und Fäulnisbacillen, sondern sie sind gewöhnlich alle miteinander durch ihre Dauersporen in der Erde vertreten. Entsprechend dem gemischten Infektionsmaterial wird es daher in einer mehr oder minder großen Zahl der Fälle zu primären Mischinfektionen kommen können. Je nach dem stärkeren Hervortreten des einen oder des anderen der beiden Hauptvertreter der anaeroben Wundinfektionen, der Bacillen des Gasbrandes einerseits, der Bacillen des malignen Ödems andererseits, und je nach dem Hinzukommen saprophytischer Fäulniserreger und pyogener Bakterien, werden bald mehr die Symptome des Gasbrandes, bald des malignen Ödems vorherrschen, mehr oder minder häufig verbunden mit den Erscheinungen der gewöhnlichen Fäulnis oder der gewöhnlichen (eitrigen) Phlegmone, so daß bald mehr die Bezeichnung Gas ö d e m, bald mehr die als Gas n e k r o s e oder als Gas g a n g r ä n oder als Gas p h l e g m o n e angebracht erscheint. Dennoch wird daran festzuhalten sein, daß in der infizierten Wunde n u r die Keime der einen o d e r der anderen Anaerobien-Gruppe zu fortschreitender Entwicklung gelangen können, was durch das Vorkommen von Fällen r e i n e n Gasbrandes oder r e i n e n malignen Ödems bewiesen wird.

Noch zu einer anderen, die pathogenen Anaerobien betreffenden Frage möchte ich hier Stellung nehmen, nämlich zu der Frage ihres Infektionsmodus, genauer gesagt, der Bedingungen ihrer Infektiosität. v. W a s s e r m a n n hat, eine früher bereits von W e s t e n h ö f e r ausgesprochene und begründete Ansicht aufnehmend, exakt zu beweisen versucht, daß die „Gasbranderreger“, die er unzutreffenderweise als F ä u l n i s b a k t e r i e n ansieht, in normalem, gesund durchblutetem Gewebe nicht Fuß zu fassen vermögen, sondern zur Ansiedlung und fortschreitenden Vermehrung im lebenden Körper auf totes bzw. lebensgeschädigtes Gewebe angewiesen sind.

Als Infektionsstoff benutzte er in seinen Versuchen Rauschbrandmaterial in Form getrockneter Gewebstückchen, die eine sehr hohe Virulenz für Meerschweinchen besaßen und selbst in kleinsten Mengen diesen Tieren unter die Haut gebracht, eine schwere Gasphlegmone mit rasch tödlichem Ausgang hervorriefen. Die so entstandene gashaltige Ödemflüssigkeit ist von gleich hoher Virulenz und Wirksamkeit wie das Ausgangsmaterial. Wird nun stark absorbierendes Kohlenpulver mit dieser Ödemflüssigkeit vermischt, die Mischung durch etwa zweitägiges Stehenlassen bei gewöhnlicher Temperatur in einem Schälchen zur Eintrocknung gebracht, und dieses trockene Pulver dann Meerschweinchen subkutan einverleibt, so tritt kein Rauschbrand mehr ein, obwohl die Rauschbrandkeime nicht etwa durch die Antrocknung an die Kohle abgetötet sind, wie die Verimpfung dieses Kohle-Ödem-Pulvers in Traubenzuckeragar beweist, derzufolge sich typische Rauschbrandkolonien in dem genannten Medium entwickeln. Auch die durch Berkefeld-Lilipultfilter von den Rauschbrandkeimen befreite Ödemflüssigkeit ruft (wie eigentlich selbstverständlich ist Ref.) für sich allein bei den Meerschweinchen injiziert, die Krankheit nicht hervor. Wenn aber beide Komponenten, das sporenhaltige Kohlen-Ödem-Pulver einerseits, die sporenfreie Ödemflüssigkeit andererseits, z u s a m m e n in das Unterhautgewebe von Meerschweinchen übertragen wurden, dann erkrankten die Tiere ausnahmslos an typischem Rauschbrand. v. W a s s e r m a n n deutet nun dieses Ergebnis seiner Experimente dahin, daß in der Ödemflüssigkeit außer den Sporen des Krankheitserregers noch chemische Stoffe vorhanden sein müßten, welche zum Zustandekommen der Krankheit unbedingt erforderlich sind und die durch die Adsorption an die Kohle (bzw. die Erhitzung auf 70°) ausgeschaltet würden. Diese chemischen Stoffe werden nach W a s s e r m a n n von den Gasbrand-erregern durch Zersetzung der von ihnen befallenen, abgetöteten Gewebe gebildet und sie allein sind es, die das Fortschreiten des Gasbrandes auf gesundes Gewebe ermöglichen, indem sie, von dem primären Brandherd aus in das angrenzende gesunde Gewebe diffundierend, dieses so schädigen, daß es nun für die saprophytischen Gasbranderreger angreifbar wird. Diese Deutung hat aber mancherlei schwache Stellen. Zunächst stimmt mit der Annahme, daß die Ödemflüssigkeit nekrotisierende Stoffe enthalte, die Tatsache nicht überein,

daß die von den Bakterien durch Filtration befreite Flüssigkeit „selbst bis zu Mengen von 1 ccm keinerlei pathologische Wirkung hat“, so daß „nicht einmal die geringste Anschwellung an der betreffenden Stelle entsteht“. Dann kann aber doch auch das Fortschreiten des Prozesses auf gesundes Gewebe nicht durch eine lebensschädigende Wirkung der aus der Ödemflüssigkeit in die Nachbarschaft diffundierenden chemischen Stoffen bedingt sein. Was ferner die Aufhebung der Infektiosität der sporenhaltigen Ödemflüssigkeit durch Zusatz von Kohlenpulver und Eintrocknung der Mischung betrifft, so kann dieses Ergebnis ebensowohl auf einer Adsorption der die Virulenz vermittelnden Stoffe aus den Leibern der Bakterien und Bakteriensporen, oder auf einer durch die Eintrocknung (und Erhitzung auf 70°) bewirkten Aufhebung der Virulenz der Bakterien, als auf Adsorption von „Aggressinen“ aus der Ödemflüssigkeit beruhen. Die Bakterien und ihre Sporen sind zwar durch die Prozedur nicht abgetötet, denn sie wachsen danach ja noch in Traubenzucker-Agar aus, aber sie könnten gleichwohl entgiftet, ihrer parasitischen Angriffsstoffe beraubt und daher apathogen geworden sein. Es ist nun möglich, ja wahrscheinlich, daß beim Zusammenbringen der entgifteten Bakterien mit der filtrierten Ödemflüssigkeit unter Mitwirkung des lebenden Körpers eine Regeneration der bakteriellen Angriffsstoffe stattfindet, so daß die Bakterien ihre Virulenz zurückgewinnen. Jedenfalls ist, wie aus obigem ersichtlich, das Ergebnis des Wassermannschen Versuches nicht eindeutig, nicht nur in seinem Sinne erklärbar. Gegen die Wassermannsche Erklärung spricht aber außer der vollständigen pathologischen Unwirksamkeit der filtrierten Ödemflüssigkeit noch ein bereits von E. Fraenkel¹⁾ hervorgehobener Umstand. daß sie nämlich „absolut unerklärt läßt, wie denn nun eigentlich das Ödem entsteht“.

Wird mit v. Wassermann nekrotisches Gewebe als notwendige Bedingung für die Ansiedlung der Gasbranderreger im tierischen Körper angenommen, so kann zwar in dem toten Gewebe auch eine Flüssigkeitsansammlung durch Imbibition mit Blutflüssig-

¹⁾ Kriegspathologische Tagung in Berlin am 26. und 27. April 1916. Beiheft zu Bd. XXVII des Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. Jena 1916.

keit und durch Auflösung der organisierten Bestandteile stattfinden, aber doch kein Ödem, worunter ein pathologisch gesteigerter Austritt von Blutflüssigkeit aus den lebenden Gefäßen verstanden wird, und worum es sich beim Rauschbrand- und Gasbrandödem auch zweifellos handelt, denn diese Ödeme sind, wie ihre mikroskopische Untersuchung erweist, echt entzündliche Ödeme, also Produkte eines pathologischen Lebensvorganges. Mit dieser Erkenntnis erscheint die v. Wassermannsche Auffassung, daß die als malignes Ödem, Gasbrand, Rauschbrand usw. bezeichneten Wundinfektionsprozesse in richtigen Fäulnisvorgängen in nekrotischen Geweben bestehen, endgültig widerlegt. Die Nekrose des Wundgewebes begünstigt wohl die Ansiedlung und Vermehrung der in Rede stehenden anaeroben Infektionserreger in demselben, aber eine unerläßliche Vorbedingung für das Zustandekommen der anaeroben Wundinfektion ist die Gewebsnekrose nicht, wie die erfolgreichen Infektionsexperimente mit kleinen Mengen der künstlich reinkultivierten Gasbrand- und Ödemerreger am normalen Unterhautgewebe von Tieren beweisen. Vollends ist, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, das Fortschreiten der durch Anaerobien hervorgerufenen Wundinfektionsprozesse auf das von dem Trauma nicht mitbetroffene gesunde Gewebe durchaus unabhängig von einer vorausgehenden Nekrose oder sonstigen nachweisbaren Schädigung desselben, die Entzündung geht hier der Nekrose, die eine Folge der spezifischen lebensvernichtenden Einwirkung der in Rede stehenden Bakterien ist, voraus, die anaerobiotischen Wundinfektionserreger verhalten sich also in bezug auf den Infektionsmodus im wesentlichen ebenso, wie die aerobiotischen, d. h. wie echte Parasiten. Die Wassermannsche Theorie geht somit von einer unrichtigen Voraussetzung aus, wodurch es begreiflich wird, daß der Versuch, sie experimentell zu beweisen, scheitern mußte. Sie hat trotzdem viel Anklang gefunden, bei Bakteriologen sowohl als auch Pathologen¹⁾, wird aber der Kritik der

¹⁾ Vgl. z. B. Kolle, Ritz und Schloßberger, Untersuchungen über die Biologie der Bakterien der Gasödemgruppe (Medizin. Klinik 1918, Nr. 12); ferner: Ricker und Harzer, Beitrag zur Kenntnis der ödem- und gangrän erzeugenden Wirkung anaerober Bacillen bei den Versuchstieren und beim Menschen (v. Bruns' Beiträge, Bd. 112, Heft 3, S. 289).

Tatsachen weichen müssen, wie auch E u g. F r a e n k e l¹⁾ noch kürzlich erneut betont.

Gehen wir nun zu einer kurzen Besprechung unserer eigenen Fälle über. Ich stelle diejenigen voran, die mir nach dem klinischen Bilde, dem Sektionsbefunde und dem Ergebnis der histologischen und bakteriologischen Untersuchung als zweifelloose Fälle von Gasbrand (Gasphegmone) gelten.

Fall 1. Weichteilverletzung des linken Oberarms durch Gewehr- schuß (23jähriger Fabrikarbeiter, Reservist im 9. bayer. Inf.-Rgt., 10. Komp.; Protokoll Nr. 191, Jahrg. 1914).

Die Verletzung hatte am 5. September 1914 stattgefunden, es hatte sich danach, wie die in der Chirurgischen Klinik aufgenommene Krankengeschichte bezeugt, das typische klinische Bild einer „Gasphegmone“ des linken Oberarms, der Schulter, Schulterblattgegend und vorderen linken Brustwand entwickelt, der durch Exartikulation des linken Oberarms Einhalt zu gebieten versucht wurde. Der schon vor der Operation in sehr bedrohlichem Zustand sich befindende Kranke wurde am Ende der Operation pulslos und starb in der Nacht, am 4. Tage nach der Verletzung.

Die Sektion konnte bereits wenige Stunden nach dem Tode ausgeführt werden, es waren daher noch keine Zeichen von allgemeiner Fäulnis an der Leiche vorhanden. Die Weichteile im Operationsgebiet zeigten ein mißfarbiges Aussehen, die Haut war rotviolett, die Muskulatur grünbraun gefärbt, letztere dabei von zunderartiger Weichheit und wie das Unterhautzellgewebe, von Gasbläschen reichlich durchsetzt. In einiger Entfernung von der Wundfläche sind die Muskeln von blaß-roter Farbe, von trockenem, wie gekochtem Aussehen, auf Durchschnitten wie durchlöchert durch Bildung zahlreicher kleinerer und größerer Gasbläschen; in weiterer Entfernung besteht nur ein geringeres subkutanes und intermuskuläres Ödem. Dieses „Gasödem“ setzte sich, wie die Eröffnung der Brusthöhle ergab, auch noch auf das mediastinale Zellgewebe fort. Im übrigen waren nicht die geringsten pathologischen Veränderungen an den Organen der Leiche wahrzunehmen.

Die mikroskopische Untersuchung der in oben beschriebener Weise veränderten Weichteile des Exartikulationsstumpfes zeigte in Abstrichpräparaten neben Gewebsdetritus und Eiterkörper-

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 24.

chen, zahlreiche Bakterien, überwiegend solche von milzbrandbacillen-ähnlicher Form, wie diese gram positiv und, nach Maßgabe der Untersuchung im hängenden Tropfen, absolut unbeweglich. An mikroskopischen Schnittpräparaten trat in den stark veränderten, zunderartig erweichten Muskelteilen der charakteristische, von E. Fraenk el treffend beschriebene vollständige Zerfall der Muskelfasern in Scheiben und Fibrillen überaus deutlich hervor, der von einer massenhaften Ansammlung von Bakterien, insbesondere der erwähnten, milzbrandbacillenähnlichen Formen begleitet war. In den weniger stark veränderten Teilen bestand einfache, durch Kernschwund bei Erhaltung der Querstreifung gekennzeichnete Muskelnekrose, das intermuskuläre und in geringem Grade auch das subkutane Bindegewebe waren mit Eiterkörperchen und viel reichlicher noch mit jenen milzbrandbacillenähnlichen Bakterien in mikroskopischer Reinkultur infiltriert. In den einfach ödematösen Teilen fehlte die Muskelnekrose, es fand sich nur eine Aufquellung des intermuskulären und subkutanen Bindegewebes durch eine leukocytenhaltige seröse Flüssigkeit, welcher nur spärliche Exemplare der erwähnten Bacillen beigemischt waren.

Auf eine bakteriologisch-kulturelle Untersuchung mußte in diesem Falle, wie auch in einigen anderen Fällen, leider wegen Mangel an Zeit und den nötigen Hilfskräften verzichtet werden. Trotzdem glaube ich nach den mitgeteilten Ergebnissen der histologischen und bakterioskopischen Untersuchung die Diagnose auf Gasbrand als gesichert und als Erreger den Fraenkelschen Gasbacillus annehmen zu dürfen.

F a l l 2. Schußverletzung der rechten Schultergegend durch Infanteriegeschloß (22jähriger Täger, Soldat im 23. bayer. Inf.-Rgt., 7. Komp.; Protokoll Nr. 208, Jahrg. 1914).

Die im Liegen durch Querschläger erfolgte Verletzung der rechten Schultergelenks- und Schulterblattgegend hatte zunächst einen großen Blutverlust und heftige Schmerzen, tags darauf eine außerordentlich starke Schwellung der Gelenksgegend und der Weichteile der rechten Scapula zur Folge gehabt, aus der heraus sich bald das typische klinische Bild der Gasgangrän entwickelte. Breite Incisionen zwischen Ein- und Ausschuß und Spaltungen der Haut im Bereiche der Gasphlegmone schienen anfangs der Krankheit eine günstige Wendung geben zu wollen. Aber nach einem mehrtägigen anscheinenden Stillstand des Prozesses kam es zu fortschreitender Muskelnekrose in der Wunde,

die trotz nochmaliger Operation nicht aufgehalten werden konnte. Unter Collapstemperaturen trat am 14. Tage nach der Verwundung der Tod ein.

Die etwa 12 Stunden post mortem ausgeführte Sektion der Leiche des ziemlich kräftig gebauten, aber blutarmen Mannes zeigte die rechte Regio deltoidea, scapularis und thoracica posterior in eine große Wundfläche verwandelt, die mit einem dünnen, grüngelblichen festsitzenden Belag behaftet ist. Darunter sind die Muskeln mit einer gashaltigen trüben Flüssigkeit durchtränkt und zunderartig zerfallen, nicht eitrig infiltriert. Das rechte Schultergelenk ist eröffnet, aber nicht mit Eiter gefüllt.

Im Innern des Körpers fand sich außer Blutarmut der Organe und mäßigem Hydropericardium und Hydrothorax (als Ausdruck der Hydranaemie) keinerlei anderweitige pathologische Veränderung.

Die histologische und bakterioskopische Untersuchung ergab, wie im vorigen Fall, die typischen Erscheinungen des Fraenkelschen Gasbrandes.

In mit dem Muskelsaft beschickten Agarplatten, die im Borkinschen Apparat bei Bruttemperatur gehalten wurden, entwickelten sich zahlreiche Kolonien des Fraenkelschen Gasbacillus.

Fall 3. Verletzung des linken Unterschenkels. Moribund in die chirurgische Klinik aufgenommen. Keine Angaben über Datum und Art der Verletzung (33 $\frac{1}{2}$ -jähriger Gefreiter der Landwehr, Inf.-Rgt. Nr. 124, 5. Komp.; Protokoll Nr. 218, Jahrg. 1914).

Die klinische Diagnose lautete nach eingehender Untersuchung auf „Gasphegmone“ des linken Unterschenkels. Als Versuch, den Kranken zu retten, wurde der linke Unterschenkel dicht unterhalb des Kniegelenks abgetragen. Der Kranke starb aber bald danach.

An der nicht mehr ganz frischen Leiche waren die Weichteile des Amputationsstumpfes in postmortalen Fäulnis begriffen, so daß von einer histologischen und bakterioskopischen Untersuchung derselben Abstand genommen wurde. Der übrige Organbefund war, abgesehen von dem zufälligen Befund einer Phthisis incipiens, wiederum vollkommen negativ.

Fall 4. Granatschußverletzung des rechten Fußes (35-jähriger Fabrikarbeiter, Wehrmann im Res.-Inf.-Rgt. Metz, 1. Komp.; Protokoll Nr. 235, Jahrg. 1914).

Zerschmetterung des rechten Fußes durch Granatschuß am 1. X. 14. Starke Blutung. Am 5. X. wurde in Tübingen Gangrän des rechten Fußes mit hiervon ausgehender „Gasphegmone“ des linken Beins fest-

gestellt, wonach in der chirurgischen Klinik sogleich die Amputation in der Mitte des Oberschenkels, anscheinend im Gesunden, vorgenommen wurde. Naht der Wunde mit doppelter Drainage. Nach anfänglichem Sinken der Temperatur von 39,4 auf 37,0 und Besserung des Allgemeinbefindens, trat bald wieder Verschlimmerung ein, der Oberschenkelstumpf schwoll schmerzhaft an und bei chirurgischer Untersuchung am 9. X. in Chloroformnarkose war der charakteristische klinisch-anatomische Symptomenkomplex der Gas gangrän zu erkennen. Am 10. X. morgens 3 Uhr, nachdem sich Patient etwas im Bett spontan aufgerichtet, trat plötzlicher Tod ein.

Sektion am 10. X. vormittags 11 Uhr, also 7 Stunden post mortem. Der ganze Amputationsstumpf ist stark geschwollen, knistert sehr deutlich beim Betasten. Die Haut desselben zeigt livide Färbung. Die Amputationswunde ist mit einem dünnen diphtheritischen Belag überzogen, die Muskeln des ganzen Stumpfes zeigen die für Gasgangraen charakteristische schmutzig-graue bis braune Färbung, zunderartige Erweichung und wie wurmstichige Beschaffenheit. Muskeln und Unterhautgewebe sind außerdem von einer trüben, serösen, gasbläschenhaltigen Flüssigkeit mäßig reichlich durchtränkt. In dieser Flüssigkeit sind neben spärlichen Eiterkörperchen sehr reichliche, im hängenden Tropfen völlig unbewegliche, milzbrandbacillen-ähnliche, sporenfreie Bacillen enthalten. Während mit dem Ödem beschickte Agarplatten bei aerober Züchtung steril blieben oder nur gewöhnliche Fäulnisbakterien zeigten, kamen bei anaerober Kultivierung reichliche Kolonien des Frankelschen Gasbacillus zur Entwicklung. Hiernach dürfte die Diagnose: „Gasgangrän durch den Frankelschen Bacillus“ gesichert sein.

Fall 5. Granatsplitterverletzung am linken Schulterblatt und linken Auge am 2. VI. 16. (30jähriger Landarbeiter, Kanonier im Ers.-Bat. Fußart.-Rgt. Nr. 11, 1. Batt.; Protokoll Nr. 128, Jahrg. 1916).

Aufnahmebefund in der Tübinger Augenklinik (Res.-Laz. II): „Große Wunde über der linken Schulter. Schulterblattgräte freiliegend. Muskulatur zunderig, stellenweise infiltriert. Linker Arm bis zum Handgelenk stark geschwollen. Es läßt sich Gas aus Wundblasen ausdrücken. Die Gasinfektion reicht weit über die Brust herüber. Am linken Augenlid rissige Wunde. Blut in der vorderen Augenkammer.“ Verlegung in die chirurg. Klinik am 9. VI. Sofortige Operation (Prof. Perthes): „Lange Incisionen durch Haut und Unterhautgewebe. Dabei entleert sich in riesiger Menge klare gelbe Ödemflüssigkeit. Aus der Wunde über dem völlig zersplitterten Schulterblatt entweicht auf Druck Gas. Die nekrotischen, zerfetzten

Muskeln fühlen sich genau wie Lungengewebe an. Excision der nekrotischen Teile. Kampfer. Coffein. $\frac{1}{2}$ Stunde post operationem exitus."

Sektion 11 Stunden post mortem. Der Befund im Wundgebiete stimmte in allen wesentlichen Punkten vollkommen mit der oben wiedergegebenen Beschreibung der Wundbeschaffenheit in vivo überein, nur daß die Erscheinungen einer leichten kadaverösen Fäulnis hinzugekommen waren. Trotz dieser Komplikation ließen sich auch in diesem Fall die charakteristischen histologischen und bakterioskopischen Merkmale des Frankelschen Gasbrandes nachweisen.

In den inneren Organen waren wiederum keine wesentlichen pathologischen Veränderungen vorhanden.

Hieran schließen sich nun vier Fälle, in welchen zwar Gasbrand oder, in einem Falle, malignes Ödem nach dem klinischen Bilde mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, aber die Feststellung des Krankheitserregers an dem Leichenmaterial teils wegen zu weit fortgeschrittener kadaveröser Fäulnis, teils wegen hinzugetretener Sekundärinfektionen nicht gelang. Ich führe daher diese Fälle nur ganz kurz an.

Fall 6. Verwundung des rechten Fußes durch Granatexplosion am 6. VI. 16 (24jähriger Drogist, Gefreiter im Feld-Art.-Rgt. Nr. 7, 7. Batt.; Protokoll Nr. 136, Jahrg. 1916).

Gangrän des rechten Fußes. Daran anschließend Gasphlegmone des rechten Unterschenkels. Am 12. VI. Amputation desselben nach Gritti. Das Gewebe an der Amputationsstelle erwies sich bereits als stark ödematös. Nach wechselvollem Verlauf trat 12 Tage nach der Operation, also am 18. Tage nach der Verwundung, der Tod unter den Zeichen der Herzschwäche ein.

Die äußere Besichtigung der Leiche 17 Stunden post mortem ergab eine weitgediehene emphysematöse Fäulnis derselben, was eine histologische und bakterioskopische Untersuchung des Amputationsstumpfes als aussichtslos erscheinen ließ, weshalb davon Abstand genommen wurde.

Die inneren Organe zeigten keinerlei wesentliche pathologisch-anatomische Veränderungen.

Fall 7. Verwundung des linken Beins durch zahlreiche kleine Granatsplitter am 21. X. 14 (34jähriger Arbeiter, Landwehrmann im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 38, 1. Komp.; Protokoll Nr. 253, Jahrg. 1914).

3 Tage nach der Verletzung in die Tübinger chir. Klinik aufgenommen. Enorme Schwellung des ganzen linken Beins, welche stetig zunimmt. Am 26. X. werden in Äthernarkose zahlreiche, lange Incisionen gemacht. „Es dringt namentlich am Oberschenkel unter mächtiger Spannung Gas in großen

Blasen hervor und verbreitet einen stark nach SH riechenden Gestank. Die Unterschenkelmuskulatur ist vollständig nekrotisch, morsch, braunrot, stellenweise blutig imbibiert. Das Subkutangewebe von einem mächtigen klargelben Ödem und Gas eingenommen.“

Am 26. X. Tod unter den Zeichen der Herzschwäche.

Die 16 Stunden p. m. vorgenommene Sektion ergab emphysematöse Gangrän des linken Beins, starke blutige Imbibition und fortgeschrittene Fäulnis aller innerer Organe, ohne pathologische Veränderungen derselben.

Eine mikroskopische Untersuchung des erkrankten linken Beins wurde unter diesen Umständen unterlassen. Aus dem autoptischen Befunde *in vivo* geht aber wohl unzweifelhaft hervor, daß eine echte Gasgangrän des linken Beins vorlag.

Sehr bemerkenswert ist, daß diese Erkrankung im vorliegenden Falle infolge einiger kleiner, oberflächlicher Hautrißchen sich ausbildete, die anaerobiotische Infektion hier also sicher auf dem Boden lebenden Gewebes Fuß faßte und sich ausbreitete.

Fall 8. Amputation des rechten Oberschenkels nach Gritti wegen Gasphlegmone¹⁾ (25jähriger Landwirt, Unteroffizier der Res. im Thüringer Feld-Art.-Rgt. Nr. 19; Protokoll Nr. 221, Jahrg. 1914).

Die 12 Stunden p. m. vorgenommene Autopsie ließ an den Weichteilen des Amputationsstumpfes einen oberflächlichen diphtheritischen Schorf und weiter hinauf bis über die Mitte des Oberschenkels ein an Gasbläschen reiches, ziemlich klares Ödem erkennen. Weder an Ausstrich- noch an Schnittpräparaten konnten aber in diesem Ödem bzw. den ödematös infiltrierten Geweben unbewegliche oder bewegliche Bakterien von milzbrandbacillenähnlicher Form nachgewiesen werden, sondern nur Streptokokken.

Es war somit hier auf dem Boden einer im Fortschreiten begriffenen Gasgangrän zu einer sekundären Streptokokkeninfektion gekommen, wodurch wohl die Vegetation der Anaerobien unterdrückt worden war (Bakterienantagonismus). Übrigens ist es, wie von R. Pfeiffer u. a. bereits hervorgehoben worden ist, in den Randbezirken der im Fortschreiten begriffenen Gasphlegmone überhaupt schwierig, die Erreger des Prozesses wegen ihrer daselbst geringen Zahl durch bloße mikroskopische Untersuchung aufzufinden. Kulturen anzulegen, fehlte es diesmal an Zeit.

¹⁾ Die Krankengeschichte war in diesem Falle zur Zeit der Bearbeitung des Materials leider nicht mehr erhältlich.

An den inneren Organen war der Befund wiederum vollkommen negativ.

F a l l 9. Mehrfache Verwundung durch Granatsplitter am 30. VIII. 16. Schußverletzung des linken Oberarms mit sich anschließendem malignem Ödem (40jähriger Drogist Vizefeldwebel d. L. im Inf.-Rgt. Nr. 67, 8. Komp.: Protokoll Nr. 183, Jahrg. 1916).

Nach den sorgfältigen Angaben der Krankengeschichte lag in diesem Falle wohl unzweifelhaft ein reines malignes Ödem, ohne jede Spur von Gasentwicklung vor. Die klinische Diagnose konnte aber hier leider nicht durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt werden, weil die Sektion erst 36 Stunden nach dem am 13. IX. 16 erfolgten Tode stattfinden konnte, als die Leiche bereits stark kadaverös verändert und insbesondere der schußverletzte Arm in weitgediehener emphysematöser Fäulnis begriffen war.

In den inneren Organen waren keine nennenswerten pathologischen Veränderungen vorhanden.

Es folgen nun eine Anzahl von Fällen, in welchen sich nach der Verletzung eine Phlegmone mit Gas, eine Phlegmone putrida s. gangraenosa entwickelte, eine Wundinfektionskrankheit, die m. E. toto genere von der Gasphlegmone oder Gasgangrän zu trennen ist. Die Chirurgen O g s t o n und J. R o s e n b a c h, welche in den Jahren 1880 und 1884 ihre epochemachenden Untersuchungen über Eiterbakterien veröffentlichten, hatten bereits mit aller Schärfe die von ihnen als „progressive Gangrän“ bezeichnete, mit Gasentwicklung einhergehende brandige Phlegmone von der Gasphlegmone oder, wie J. R o s e n b a c h den Prozeß nannte, dem „progressiven brandigen Emhyysem“ klinisch und bakteriologisch abgegrenzt, aber in der Folgezeit wurden die beiden Erkrankungen häufig zusammengeworfen oder wenigstens nicht mehr scharf auseinandergehalten. So bezeichnet L e x e r in seinem bekannten Lehrbuche der Chirurgie (8. Auflage, 1916, S. 304) die Gasphlegmone (Gasgangrän) „als eine Unterart der jauchigen Phlegmone“, eine Anschauung, die auf der Annahme fußt, daß die letztgenannte Erkrankung durch eine primäre Infektion mit pathogenen Fäulnisernregern bewirkt werde, während sie, wie bereits O g s t o n und R o s e n b a c h bestimmt angeben, ausschließlich dem Streptococcus pyogenes ihre Entstehung verdankt, dessen Wirksamkeit allerdings durch sekundär angesiedelte saprophytische

Fäulniserreger ergänzt wird. Die Gasbildung beruht also hier auf der Entwicklung von Fäulnisgasen auf dem Boden einer nekrotisierenden Streptokokken-Phlegmone. Bei der Gasphlegmone beruht dagegen die Gasbildung ganz wesentlich auf einer Entwicklung von Gärungsgasen (Kohlensäure) aus dem durch die Ansiedlung der spezifischen Gasbacillen abgetöteten Muskelgewebe, womit natürlich eine sekundäre Entwicklung von Fäulnisgasen durch in das nekrotische Gewebe eingedrungene Fäulnisbakterien nicht ausgeschlossen ist.

Ich führe nun die hier zur Sektion gekommenen einschlägigen Fälle ganz kurz an.

Fall 1. Schrapnellschußverletzung des linken Oberarms am 5. IX. 14 (23jähriger Schmied, Reservist im 1. Garde-Ers.-Bat., 3. Komp.; Protokoll Nr. 193, Jahrg. 1914).

Der Kranke wurde am 6. IX. 14 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Status praesens: „Vollständige Zertrümmerung des Knochens und der Weichteile. Bei der Abnahme des Verbandes strömt unter Druck stark gashaltiger, jauchig-stinkender Eiter hervor. Der ganze Oberarm und die Ellbogengegend ist stark geschwollen. Die Haut rötlich livide verfärbt, überall Zeichen beginnender Nekrose.“ 7. IX.: Amputation etwa zwei Querfinger unterhalb des Humeruskopfes. 8. IX.: In der Umgebung der Operationswunde ziemlich starke Schwellung, reichliche Sekretion, in der Umgebung der Nahtstelle Krepitationsgefühl. 9. IX.: Die phlegmonöse Entzündung hat sich nach der Schulter und dem linken Schulterblatt zu ausgebreitet. Beginnende Hautnekrose bis zum Hals und hinteren Schulterblatt. In der Wunde ausgedehnte Gangrän der Muskulatur. Bei Druck auf die Umgebung Vorquellen reichlich gashaltiger, jauchiger Flüssigkeit. Nachoperation: Eröffnung der Amputationswunde. Breite Incisionen. Nach Schluß der Operation Puls außerordentlich klein. Am 10. IX. morgens 4 Uhr Tod.

Die 7 Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion zeigte die Weichteile des Amputationsstumpfes eitrig infiltriert, mißfarbig-schwarzgrünlich gefärbt, bei Druck knisternd. In demselben Zustand befinden sich die an das linke Schulterblatt angrenzenden Weichteile der vorderen Thoraxwand. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke Infiltration mit z. T. wohl erhaltenen, z. T. kernlosen und körnig getrübbten, aber nirgends in Discs und Fibrillen zerfallenen Muskelfasern. Der Eiter und das eitrig infiltrierte Gewebe enthielt reichliche Streptokokken und in den nekrotischen Bezirken auch die gewöhnlichen kleinen Fäulnisbakterien (*Proteus vulgaris*), aber nirgends Bakterien von der Form

und Größe der Gas- oder Ödembacillen. Von den sonstigen Leichenbefunden ist zu erwähnen eine (wohl per contiguitatem entstandene) zarte Pleuritis fibrinosa sicca linkerseits, und mäßige, wohl auf Toxinämie zu beziehende trübe Schwellung der Nierenrinde.

Fall 2. Granatschußverletzung des rechten Oberarms am 5. IX. 14 (23jähriger Schreiner, Soldat im 13. bayer. Inf.-Rgt., 9. Komp.; Protokoll Nr. 195, Jahrg. 1914).

Der Kranke wurde vom Reservelazarett Niedernau wegen beginnender Phlegmone am 9. IX. 14 in die chirurgische Klinik Tübingen übergeführt. Bei der Untersuchung fand sich am rechten Oberarm ein mächtig zerfetzter Ein- und Ausschuß der ganze Arm war stark ödematös, die Epidermis stellenweise in mit sanguinolenter Flüssigkeit gefüllten Blasen abgehoben. Am 10. IX. hatte die Schwellung noch zugenommen. Es bestand überall emphysematöses Knistern. Ein jauchig stinkender, von Gasblasen durchsetzter, dünnflüssiger Eiter floß in größeren Mengen von der Wunde ab. Es wurde nun ausgedehnte Spaltung der Weichteile des Oberarms und Spülung mit Wasserstoffsuperoxyd vorgenommen. Bereits am 11. IX. morgens 1 Uhr trat aber der Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein.

Die 10 Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab eine ausgedehnte und tiefreichende jauchig-eitrig-e Phlegmone des schußverletzten und mit langen und tiefen Incisionen versehenen rechten Oberarms. Die Gasbildung war an der Leiche nicht sehr auffällig und war durchaus auf die gangränös gewordenen Teile beschränkt.

Die übrigen Organe boten außer leichter trüber Schwellung der Nieren und der Leber keine pathologischen Veränderungen dar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich an allen untersuchten Stellen eine dichte eitrig-eitrige Infiltration des subkutanen und intramuskulären Bindegewebes, die mit Nekrose des infiltrierten Gewebes, einschließlich der Muskeln, verbunden war. Die letzteren erschienen kernlos und körnig degeneriert, aber ohne den charakteristischen Zerfall in Scheiben und Fibrillen, wie bei Gasbrand. In den noch nicht nekrotischen Teilen zeigten sich ausschließlich Streptokokken in dichtgedrängten Reihen, in den nekrotischen Teilen außer Streptokokken auch noch zahlreiche gewöhnliche Fäulnisbakterien.

Fall 3. Perforierender Weichteilschuß des rechten Oberschenkels durch Infanteriegeschosß am 5. IX. 14 (32jähriger Maurer, Landwehrmann im 9. bayer. Inf.-Rgt.; Protokoll Nr. 201, Jahrg. 1914).

Bei der Aufnahme des Verwundeten, der gleichzeitig mit der Verletzung des rechten Oberschenkels eine Schußfraktur des rechten Oberarms erlitten hatte, zeigte sich das ganze rechte Bein sehr stark geschwollen, der in den Weichteilen der rechten Hüftgegend vor dem Hüftgelenk verlaufende Schußkanal mit Eiter gefüllt. Nach einiger Zeit traten livide Färbungen der Haut des geschwollenen Oberschenkels und Knistergeräusch beim Betasten desselben auf. Einschnitte entleerten eine trübe, mit Gasbläschen gemischte Flüssigkeit. Es wurde aber klinischerseits nicht eine eigentliche Gasphlegmone, sondern eine Phlegmone mit Gas („Phlegmone necroticans“) angenommen, welche Diagnose durch die 4 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem am 16. IX. 14, also 11 Tage nach der Verletzung, erfolgten Tode ausgeführte Sektion und die genaue makro- und mikroskopische Untersuchung des erkrankten Oberschenkels vollkommen bestätigt wurde:

Es fand sich nichts von dem für Gasgangrän charakteristischen zunderartigen Zerfall der Muskulatur, keine stärkere Gasbildung, und nichts von den charakteristischen milzbrandbacillenähnlichen Bakterien; dagegen typische eitrige Infiltration des subkutanen und intermuskulären Bindegewebes mit partiellen einfachen Muskelnekrosen und reichlichen Streptokokken, gemischt mit gewöhnlichen Fäulnisbakterien. Es handelte sich also auch hier zweifellos um diejenige Form der Phlegmone, die als brandige oder jauchige Phlegmone oder progressive Gangrän (Rosenbach) zu bezeichnen ist, bei welcher die Gasbildung erst sekundär auf dem Boden der absterbenden, entzündlich infiltrierten Gewebsmassen entsteht, welches Absterben im vorliegenden Falle durch das Eintreten einer ausgedehnten Thrombose der Arterien und Venen des Ober- und Unterschenkels begünstigt wurde.

In der Peripherie des rechten unteren Lungenlappens wurden einige kleine abscedierende Pneumonien, die offenbar embolisch, von den Venenthromben des rechten Oberschenkels aus, entstanden waren. Diese Herde waren rein eitrig, nicht putrid, und enthielten von bakteriellen Elementen nur Streptokokken.

Fall 4. Oberschenkelweichteilschuß durch Granatfeuer am 24. IV. 15 (31jähriger Schleifer Landsturm-Rekrut im preuß. Inf.-Rgt. Nr. 19, 11. Komp.; Protokoll Nr. 86, Jahrg. 1915).

Bei der Aufnahme am 27. IV. in der hiesigen chirurgischen Klinik ergab sich folgender Befund: Weichteildurchschuß durch den linken Oberschenkel. Der Einschuß aseptisch verheilt. Am Ausschuß schwere entzündliche Veränderungen: „Haut weithin kupferbraun gefärbt und geschwollen. Aus der Ausschußöffnung quillt jauchiger, stinkender, gasblasen-

haltiger Eiter.“ Das linke Bein ist von der Mitte des Oberschenkels ab stark geschwollen. Anhaltend hohe Temperaturen. Wundrevision in Narkose. Operation eines Aneurysma spurium der Arteria femoralis unter Excision eines Stückes der großen Schenkelgefäße. „In der Umgebung des Schußkanales besteht schwere phlegmonöse Entzündung der Muskulatur, der Haut und des Unterhautgewebes.“ Incision der infiltrierten Haut. 1. V. ziemlich schwerer Allgemeinzustand. Ein Weiterschreiten der Phlegmone ist nicht nachweisbar. Gegen Abend Patient benommen. Am 2. V. Exitus.

Bei der am 3. V. vormittags 10 Uhr ausgeführten Sektion fand sich eine putride Phlegmone des linken Oberschenkels mit nur spärlicher Gasentwicklung in den eitrig infiltrierten Teilen. Die Muskeln zeigten sich makroskopisch wie mikroskopisch meist gut erhalten, nur stellenweise fehlte (an den mit Eosin-Hämatoxylin gefärbten Präparaten) die Kernfärbung. Bakterioskopisch wurden massenhafte pyogene Kokken und gewöhnliche Fäulnisbakterien, aber keine Gasbacillen angetroffen.

Auch in diesem Falle lag also nicht eine Gasphlegmone (Gangrän), sondern eine Phlegmone mit Gas (gangränescierende Phlegmone) vor.

In den inneren Organen waren keine pathologisch-anatomischen Veränderungen nachzuweisen.

Fall 5. Granatsplitterverletzung am rechten Unterarm (21 $\frac{1}{2}$ -jähriger Rechnungsführer, Musketier im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 7, 1. Komp.; Protokoll Nr. 109, Jahrg. 1916).

In diesem Falle war die Krankengeschichte nicht erhältlich. Die Beurteilung ist daher hier allein auf die Leichenbefunde angewiesen.

Die Sektion fand am 5. Mai 1916, etwa 12 Stunden nach dem Tode, statt.

Die klinische Diagnose hatte gelaute: Granatsplitterverletzung am rechten Unterarm. Gasphlegmone.

Anatomische Diagnose: Zustand nach Amputation des rechten Unterarms. Brandige Phlegmone des Oberarmstumpfes. In den inneren Organen keine wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Der rechte Arm ist etwas oberhalb des Ellbogengelenks amputiert. Am Stumpf ist die Haut an der vorderen und inneren Seite in Lappen abpräpariert, umgeschlagen und an der benachbarten Haut durch Ligaturen befestigt. An der hinteren Fläche des Oberarmstumpfes befindet sich eine etwa 10 cm lange frische Incisionswunde. Im ganzen Bereiche des Amputationsstumpfes bis über das Schultergelenk hinauf ist das Unterhautgewebe eitrig infiltriert; die darunter befindliche Muskulatur zeigt

größtenteils nur die Erscheinung eines leichten Ödems bei wohlerhaltener Muskelsubstanz, doch greift der eitrige Prozeß an einigen Stellen des freien Stumpfendes in die Muskulatur hinein, welche dabei teils ein hämorrhagisches, teils ein mißfarbig grünliches Aussehen und eine weiche, morsche Konsistenz darbietet, ohne jedoch zunderartig zerfallen zu sein. Bei Betastung lassen diese Muskelteile ein deutliches, aber nur schwaches Knistern wahrnehmen.

Die auf die angegebene Weise makroskopisch veränderten Muskelteile des Amputationsstumpfes zeigen mikroskopisch z. T. noch elegante Querstreifung, wenn auch die Färbbarkeit der Muskelkerne größtenteils erloschen ist; z. T. erscheinen die Muskelfasern gequollen und homogen, glänzend, wie bei beginnender Zenkerscher Degeneration, aber nicht zerfallen, nicht in Discs und Fibrillen aufgelöst, wie bei echter Gasgangrän. Die Muskelfasern sind von dichtgedrängten Eiterkörperchen und von einer Masse von Bakterien umlagert, die das bunte Gemisch von Formen aufweist, wie wir es in faulenden Geweben antreffen, aber auch Staphylokokken enthält, während Formen vom Charakter der Gasbacillen fehlen.

So dürfte auch dieser Fall mit Recht nur als eine Phlegmone mit Gas (brandige Phlegmone, progressive Gangrän), nicht als Gasphlegmone (Gasgangrän) aufzufassen sein.

Während sich, wie gesagt, in den Parenchymen der inneren Organe auch in diesem Falle keine auf den vorliegenden Infektionsprozeß zu beziehenden pathologischen Veränderungen bemerkbar machten, war im Blute eine mit ihm zweifellos im Zusammenhang stehende, aber in der Leiche nur selten in so hervorstechender Weise zu beobachtende Erscheinung vorhanden, nämlich eine starke einfache Leukocytose mit gleichzeitiger Hyperinose, welche Blutveränderungen makroskopisch in einer prallen Anfüllung der Herzhöhlen mit Speckhautgerinnseln von eiterähnlichem Aussehen, ähnlich wie bei myeloischer Leukämie, zum Ausdruck kamen.

Den Fällen von Gasbrand und putrider Phlegmone lasse ich die Tetanus-Erkrankungen folgen. Von Kriegsbeginn bis Ende 1916 sind 28 Fälle davon im Tübinger Institut zur Sektion gekommen. Mit Ausnahme von 4 Fällen, welche im Jahr 1915 zur Beobachtung gelangten, fallen alle übrigen Fällen in das Jahr 1914, im Jahr 1916 findet sich unter unserem Sektionsmaterial nicht

ein einziger Fall von Tetanus und, wie ich hinzufügen will, in den Jahren 1917 und 1918 ebensowenig. Die Erklärung dieser auffälligen Tatsache dürfte wohl sicher zum Teil darin zu suchen sein, daß seit Anfang 1915 in immer größerer Ausdehnung die prophylaktischen Einspritzungen mit Antitetanusserum bei jeder Kampfverletzung, auch der kleinsten, sobald sie in ärztliche Behandlung kommt, systematisch im Heere angewendet wurden¹⁾; für das Tübinger Material spielte aber noch ein anderer Grund eine große, wenn nicht vielleicht die Hauptrolle, nämlich der, daß ab Februar 1915 kein, oder wenigstens kein größerer direkter Verwundetentransport von der West- oder Ostfront nach Tübingen mehr stattfand, vielmehr nur, oder größtenteils nur, „ausgeräumte“ oder „abgelagerte“ Fälle aus den Kriegslazaretten der Etappen dahin gelangten.

Von den Verletzungen, welche den zur Sektion gekommenen 28 Tetanusfällen zugrunde lagen, betrafen:

24 die Extremitäten, und zwar 10 die oberen (7 den Ober-, 3 den Unterarm), 14 die unteren Extremitäten (7 den Ober-, 7 den Unterschenkel bzw. Fuß).

Die Extremitätenverletzungen bestanden aus 17 Knochen- und 7 Weichteilverletzungen. In 19 Fällen lagen einfache, in 5 Fällen mehrfache Wunden vor. Da es einer Wunde weder makroskopisch noch mikroskopisch mit Sicherheit angesehen werden kann, ob sie den Ausgangspunkt eines Tetanus gebildet habe oder nicht, so wird im Falle des Vorliegens mehrfacher Verletzungen die Frage nach der Eintrittspforte der Infektion meist in der Schwebe bleiben müssen. Die alte Erfahrung, daß auch kleinste oberflächliche Wunden den Ausgangspunkt eines tödlichen Tetanus abgeben können, wird auch in unserem Beobachtungsmaterial bestätigt.

Außer den oberen und unteren Extremitäten, welche, namentlich die letzteren, in Übereinstimmung mit allen sonstigen Erfahrungen, am häufigsten als Eingangspforte der Tetanusinfektion dienen, ist in

¹⁾ Vgl. Verhandlungen der Kriegschirurgentagung in Brüssel, 7. April 1915, II. Wundinfektion, insbesondere Wundstarrkrampf und Gasbrand. v. B r u n s' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 96, 1915. Kriegschirurgisches Heft 1—4, S. 421. Ferner: A. G u ß m a n n, Über die in den württembergischen Heimatlazaretten beobachteten Tetanusfälle seit Kriegsbeginn bis zum 30. April 1916. v. B r u n s' Beiträge, 1916.

unserem Material 1mal der Kopf (Schädelschuß), 3mal der Rumpf (darunter ein Lungenschuß) als Ausgangspunkt einer Wundinfektion mit Tetanusbacillen vertreten. Es gilt als fast ausnahmslose Regel, daß Tetanus ausschließlich von Wunden des Rumpfes und der Extremitäten, nicht von Verletzungen der Körperhöhlen ausgehe. In unserem Material ist diese Regel, wie schon erwähnt, 2mal durchbrochen. Es ist nicht recht verständlich, worauf die relative Immunität der Körperhöhlenverletzungen gegen Tetanusinfektion beruht, zumal mit letzteren Veränderungen doch wohl stets Wunden der äußeren oder inneren Körperoberfläche verbunden sind.

Was die Geschosßarten betrifft, die die in Rede stehenden Wunden schufen, so waren 11mal Infanteriegeschosse, 8mal Granatsplitter, 1mal Schrapnellkugel im Spiele. In 6 Fällen war die Geschosßart unbekannt oder unbestimmt. Demnach stehen in unserem Material die Granatsplitter nicht so im Vordergrund, wie in vielen anderen Zusammenstellungen; selbst wenn wir annehmen wollten, daß alle 6 in bezug auf die Geschosßart unbestimmten Fälle Granatsplitterverletzungen gewesen seien — was keineswegs wahrscheinlich ist —, so bliebe dennoch das Übergewicht der Granatverletzungen über die Mantelgeschosßwunden ein geringes.

Was nun die Beschaffenheit der Wunden, die den Wundstarrkrampf im Gefolge hatten, betrifft, so lagen in 12 Fällen normal aussehende Wunden, in 8 Fällen eitrig oder jauchig infizierte Wunden vor, während in den übrigen 8 Fällen das Verhalten der Wunden durch Amputation des verletzten Gliedes der Beurteilung entzogen war. Zeichen einer septischen oder pyämischen Allgemeininfektion wurden in keinem Falle gefunden, der Tod war in allen Fällen allein durch die Erkrankung an Tetanus verursacht, so daß ich für mein Material die neuerdings besonders von Ghon und Roman¹⁾ vertretene Auffassung, daß „nicht in allen Fällen von Tetanus traumaticus der Tod durch die Tetanusinfektion erfolge, in einer Reihe von Fällen die Todesursache vielmehr eine komplizierende allgemeine Infektion durch gleichzeitig mit dem Tetanusvirus oder später eingedrungene Bakterien sei“, nicht zu bestätigen vermag.

¹⁾ Über Misch- und Sekundärinfektionen bei Tetanus traumaticus. „Das österreichische Sanitätswesen“, 1915, Nr. 11.

Dagegen waren zwei unserer Fälle mit lobulärer croupöser Pneumonie verbunden, die aber ebensowenig wie die in einem dritten Falle vorhandene multiple lobuläre Pneumonie als Todesursache anzusehen war. In diesen 3 Fällen fand sich, wie häufig bei Pneumonie, eine leichte hyperplastische Milzschwellung, während in allen übrigen Fällen die Milz keine Vergrößerung darbot. Das Fehlen einer Milzschwellung in den reinen Tetanusfällen wird von allen Beobachtern übereinstimmend angegeben, aber das Vorhandensein der von den meisten akuten Infektionskrankheiten, ebenso wie der Milztumor, unzertrennlichen trüben Schwellungen der parenchymatösen Organe von verschiedenen Autoren behauptet. Nach meinen Befunden fehlen jedoch auch diese Veränderungen in den reinen Tetanusfällen an frischen Leichen gänzlich. Daß mit fortschreitender Leichenfäulnis kadaveröse Trübungen der Parenchymzellen auftreten, die nicht immer leicht von den pathologischen Parenchymtrübungen zu unterscheiden sind, dürfte angesichts dieser Verschiedenheit der Angaben über die Leichenbefunde bei Tetanus zu beachten sein.

Die von einigen Autoren als charakteristisch für Tetanus hervorgehobenen Leichenbefunde: Hyperämie des Gehirns und oft auch der anderen inneren Organe, das Ödem von Gehirn und Gehirnhäuten, die Zerreißen, Hämatome und wachsartigen Degenerationen der quergestreiften Muskeln, insbesondere der Musculi psoas und recti abdominis, Erscheinungen, die ich ebenfalls in meinem Material mehr oder minder häufig angetroffen habe, können in ihrer Gesamtheit bei sonst negativem pathologisch-anatomischen Befunde wohl als einigermaßen pathognostisch für Tetanus angesehen werden. Dagegen kann ich den Befunden von Meteorismus der Därme und von alten Schilddrüsenveränderungen, die Mönckeberg¹⁾ als im Zusammenhang mit Tetanus stehend ansehen zu dürfen glaubt, nach meinen Beobachtungen keine durchschlagende diagnostische bzw. kausale Bedeutung für Tetanus zusprechen. Zwar habe auch ich in einer Anzahl meiner Sektionen von Tetanusleichen mehr oder minder hochgradigen Meteorismus intestinalis gesehen, aber stets nur in geradem

¹⁾ Pathologisch-anatomische Beobachtungen aus Reserve-Lazaretten. Münchn. med. Wochenschr. 1915, Nr. 2.

Verhältnis mit den übrigen Fäulniserscheinungen; und ferner fanden sich zwar auch in einer Anzahl meiner Fälle mehr oder minder ausgesprochene Schilddrüsenveränderungen, in der Mehrzahl der Fälle fehlten sie aber, während andererseits in vielen Fällen, die nicht an Tetanus, sondern an anderweitigen Wundinfektionen erkrankt und gestorben waren, starke Schilddrüsenveränderungen vorhanden waren. Bei genauerer Betrachtung der Herkunft der Fälle stellte sich übrigens heraus, daß die Schilddrüsenveränderungen meist nur bei in Süddeutschland, besonders in Württemberg gebürtigen, nur selten bei norddeutschen Soldaten gefunden wurden. Es dürfte auch schwierig sein, zwischen einer Schilddrüsenveränderung und dem Angehen und Verlauf der Tetanusinfektion einen pathogenetischen Zusammenhang zu begründen.

Ich führe jetzt die einzelnen Fälle in topographischer Anordnung kursorisch an:

K o p f.

F a l l 1. Schädelschußfraktur (24jähriger Landwirt, Soldat im 17. bayr. Inf.-Rgt., 2. Komp.; Protokoll Nr. 196, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Erweichung und Vereiterung des rechten Stirnlappens. T e t a n u s.

Anatomische Diagnose: Absceß im rechten Stirnlappen.

Die übrigen Organe bieten k e i n e pathologischen Veränderungen dar.

R u m p f.

F a l l 2. Lungenschuß (23jähriger Schreiner, Musketier im 30. Inf.-Rgt., 10. Komp., 16. Armeekorps; Protokoll Nr. 222, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: T e t a n u s.

Anatomische Diagnose: Hämathorax links mit Kompression der linken Lunge und Verdrängung des Herzens nach rechts.

Die anderen Organe zeigen keine pathologischen Veränderungen.

F a l l 3. Granatsplitterverletzungen der Haut des Rumpfes (29jähriger Landwirt, Landwehrmann im 13. bayer. Inf.-Rgt., 4. Komp.; Protokoll Nr. 198, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Wundstarrkrampf nach mehrfachen Schußwunden.

Anatomische Diagnose: Mehrfache in Eiterung oder putriden Entzündung befindliche Wunden der Haut der linken hinteren Thoraxseite und der Gesäßgegend.

Die übrigen Organe weisen keine pathologischen Veränderungen auf.

F a l l 4. Schrapnellverletzung der rechten Brustseite (22jähriger Tüncher, 9. bayer. Inf.-Rgt., 10. Komp.; Protokoll Nr. 209, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Tetanus.

Anatomische Diagnose: Weichteilverletzung der rechten regio axillaris und mammae: Oberflächliche diphtheritische Verschorfung der Wunden. Beginnende croupöse Pneumonie im oberen Drittel des linken Unterlappens. Sonst keinerlei wesentliche pathologische Veränderungen.

O b e r e E x t r e m i t ä t.

F a l l 5. Schußverletzung des linken Schultergelenks, Geschoßart fraglich (32jähriger Schneider, Jäger im 1. Bat. franz. „Jäger zu Fuß“, 1. Komp.; Protokoll Nr. 187, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Vereiterter Amputationsstumpf des linken Schultergelenks. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Vereiterter Amputationsstumpf des linken Schultergelenks. Geringe akute Milzschwellung. Kleine Hämatome in den Musculi psoas. Sonst keine anatomischen Veränderungen.

F a l l 6. Granatsplitterverletzung an der linken Schulter (31 $\frac{1}{2}$ jähriger Former, Wehrmann im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 91, 11. Komp.; Protokoll Nr. 43, Jahrg. 1915).

Klinische Diagnose: Weichteilwunde durch Granatsplitter an der linken Schulter. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Jauchig-eitrige Weichteilwunde an der linken Schulter. Kleine Schilddrüse (31 g). Sonst völlig normaler anatomischer Befund.

F a l l 7. Schußfraktur des linken Oberarms, Geschoßart unsicher (23jähriger Bauer, Soldat im 5. bayer. Inf.-Rgt., 2. Komp.; Protokoll Nr. 197, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Oberarmschußfraktur. Gangrän des Arms. Gasphlegmone. Amputation. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Exarticulatio humeri sinistri. Diphtheritische Verschorfung und Eiterung an der Oberfläche der freiliegenden Teile des Amputationsstumpfes. Keine anatomischen Veränderungen der anderen Organe.

F a l l 8. Schußfraktur des rechten Oberarms, Infanteriegeschoß (24jähriger Wirtschaftsgehilfe, Sergeant im lothring. Inf.-Rgt. Nr. 130, Masch.-Gew.-Komp.; Protokoll Nr. 232, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Tetanus.

Anatomische Diagnose: Frische Schußfraktur des rechten Oberarms. Geringe Milzvergrößerung ohne Strukturveränderung des Milzgewebes. Hyperaemie des Gehirns und der übrigen Organe. Hämatome der Musculi recti abdominis.

F a l l 9. Schußverletzung des rechten Oberarms, Geschoßart unsicher (21 $\frac{1}{2}$ jähriger Eisendreher, Unteroffizier im Württ. Inf.-Rgt. Nr. 124, 4. Komp.; Protokoll Nr. 234, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Tetanus.

Anatomische Diagnose: Amputation des rechten Oberarms im oberen Drittel. Oberflächliche diphtheritische Verschorfung der Weichteile des Amputationsstumpfes. Keine anatomischen Veränderungen der inneren Organe.

F a l l 10. Komplizierte Oberarmfraktur durch Granatsplitterverletzung (24jähriger Landwirt, Ungedienter Landsturm, Inf.-Rgt. Nr. 91, 3. Komp.; Protokoll Nr. 241, Jahrg. 1915).

Klinische Diagnose: Tetanus. Herzlähmung.

Anatomische Diagnose: Komplizierter Bruch des linken Oberarms. Kleine granulierende Wunde an der linken Brust, größere am linken Oberarm. Leichte Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Milz. Akute venöse Hyperaemie des Gehirns und der übrigen Organe. Petechien in den Herzbeutelblättern und Pleuren, der Schleimhaut des Magens und Duodenums. Chronische Tonsillitis. Hypoplasie der Schilddrüse.

F a l l 11. Schußverletzung des linken Oberarms durch Infanteriegeschosß (25jähriger Landwirt, Infanterist im 23. bayer. Inf.-Rgt., 11. Komp.; Protokoll Nr. 210, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Oberarmweichteilschuß. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Reiner Weichteilschuß des linken Oberarms, ohne Verletzung größerer Gefäße. Oberflächliche Eiterung im Wundgebiet. In den übrigen äußeren und inneren Teilen des Körpers sind keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen.

F a l l 12. Schußfraktur des rechten Unterarms durch Infanteriegeschosß (23jähriger Maurer, 23. bayer. Inf.-Rgt., 9. Komp.; Protokoll Nr. 200, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Schußfraktur des rechten Unterarms Amputation. Schuß durch den Mundboden. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Amputation des rechten Unterarms oberhalb des Ellenbogengelenks. Teilweise vernarbter Schußkanal in Mundboden und Zunge. In den übrigen Teilen des Körpers außer kleinen Blutungen in den Musculi psoas keine nennenswerten pathologischen Veränderungen.

F a l l 13. Schußverletzung des rechten Vorderarms, Infanteriegeschosß (27jähriger Kohlenhändler, Reservist im 19. bayer. Inf.-Rgt., 4. Komp.; Protokoll Nr. 207, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Vorderarmweichteilschuß. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Frische Schußwunde an der Innenseite des rechten Vorderarms mit Splitterbruch beider Vorderarmknochen. Keine makroskopische Eiterung im Wundgebiet. Innere Organe ohne bemerkenswerte pathologische Veränderungen.

F a l l 14. Granatsplitterverletzung am rechten Handrücken (24jähriger Arbeiter, Res.-Pion.-Rgt. Nr. 29, 3. Komp.; Protokoll Nr. 240, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Tetanus.

Anatomische Diagnose: Kleine oberflächliche Wunde am rechten Handrücken mit eitrigem Rand und Grund. Sonstige pathologische Veränderungen sind weder äußerlich noch im Innern des Körpers vorhanden.

Untere Extremität.

Fall 15. Schußverletzung am linken Oberschenkel durch Infanteriegeschosß (24 $\frac{1}{4}$ -jähriger Bergmann, Res.-Pion.-Rgt. Nr. 20, 1. Bat., 4. Komp., Metz; Protokoll Nr. 236, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Oberschenkelweichteilschuß. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Weichteilschuß am linken Oberschenkel. Eiterung im Schußkanal. In den inneren Organen keine pathologischen Veränderungen.

Fall 16. Schußverletzung am rechten Oberschenkel, wahrscheinlich durch Infanteriegeschosß (29-jähriger Leitungsaufseher, Unteroffizier d. Landwehr im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 11, 12. Komp.; Protokoll Nr. 233, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Oberschenkelweichteilschuß. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Oberschenkelweichteilschuß rechts. Jauchige Entzündung im Wundgebiet. In den visceralen Organen keine nennenswerten pathologischen Veränderungen. Dagegen Hämatome in den geraden Bauchmuskeln.

Fall 17. Schußfraktur des linken Kniegelenks durch Infanteriegeschosß (29-jähriger Schlosser, Reservist im 3. bayer. Inf.-Rgt., Ers.-Bat. 3, 1. Komp.; Protokoll Nr. 237, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Schußfraktur des linken Kniegelenks. Amputatio femoris. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Zustand nach Amputation des linken Oberschenkels im unteren Drittel. Amputationsstumpf normal. Eiternde Streifschußwunde am rechten Oberschenkel. Sonstiger Leichenbefund negativ.

Fall 18. Granatschußverletzung des rechten Oberschenkels (22-jähriger Kaufmann, Unteroffizier im Res.-Inf.-Rgt. Metz, 3. Komp.; Protokoll Nr. 226, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Große Oberschenkelwunde rechts. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Große Oberschenkelweichteilwunde rechts hinten, kleinere Wunden vorne und außen. Doppelseitige lobuläre fibrinöse Pneumonie der Unterlappen mit trockener fibrinöser Pleuritis. Mäßige akute Milzhyperplasie. Hyperaemie des Gehirns und der parenchymatösen Organe.

Fall 19. Granatschußverletzung des linken Unterschenkels (21-jähriger Metzger, Soldat im 17. französ. Inf.-Rgt., 2. Komp.; Protokoll Nr. 188, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Unterschenkel-Granatverletzung. Amputation im Kniegelenk. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Zustand nach Amputation im linken Kniegelenk. Die inneren Organe ohne bemerkenswerte pathologische Veränderungen.

Fall 20. Granatverletzung des rechten Ober- und Unterschenkels (21³/₄jähriger Posthilfsbote, Musketier im Inf.-Rgt. Nr. 140, 4. Komp.; Protokoll Nr. 290, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Granatverletzung des rechten Ober- und Unterschenkels. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Mehrfache umfängliche, teils oberflächliche und granulierende, teils tiefdringende und eitrig infiltrierte Weichteilswunden des rechten Ober- und Unterschenkels. Leichte entzündliche Schwellung der rechtsseitigen inguinalen Lymphdrüsen. Fettleber. Sonst keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen.

Fall 21. Schußverletzung des linken Unterschenkels, Geschoßart fraglich (27¹/₂jähriger Maler, Reservist im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 116, 11. Komp.; Protokoll Nr. 223, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Schußverletzung des linken Unterschenkels. Wundstarrkrampf. Amputation.

Anatomische Diagnose: Zustand nach Amputation des linken Unterschenkels oberhalb des Kniegelenks. Amputationsstumpf normal. Herz relativ groß, sonst normal. An den übrigen Organen keine pathologischen Veränderungen.

Fall 22. Schußfraktur des linken Unterschenkels (23³/₄jähriger Kaufmann, Reservist im 30. Inf.-Rgt., 9. Komp.; Protokoll Nr. 238, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Unterschenkelschußfraktur. Tetanus. Amputation.

Anatomische Diagnose: Zustand nach Amputation im unteren Drittel des linken Unterschenkels. Stumpf normal. Operative Durchschneidung des l. Nervus phrenicus. Frische lobuläre Bronchopneumonien im l. Unterlappen. Leichte Milzschwellung. Sonst keine bemerkenswerten pathologischen Veränderungen.

Fall 23. Schußfraktur des linken Unterschenkels durch Infanteriegeschoß (22¹/₂jähriger Eisendreher, Unteroffizier im Inf.-Rgt. Nr. 127, 2. Bat., 5. Komp.; Protokoll Nr. 242, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Unterschenkelschußfraktur. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Frische Schußfraktur des linken Unterschenkels. Schlafe croupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Sonst keine Organveränderungen.

Fall 24. Schußverletzung des rechten Unterschenkels, Geschoßart fraglich (20jähriger Gärtner, Musketier im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 28, 12. Komp.; Protokoll Nr. 224, Jahrg. 1915).

Klinische Diagnose: Unterschenkelstumpf-Reamputation. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Zustand nach Reamputation des rechten Unterschenkels. Der Amputationsstumpf zeigt einen eitrigen Belag. Keine

pathologisch-anatomischen Veränderungen der visceralen Organe. Dagegen Blutungen in den Musculi psoas und recti abdominis.

Fall 25. Granatverletzungen an beiden Beinen (36³/₄-jähriger Kapuziner, Wehrmann im 3. bayer. Res.-Inf.-Rgt., 7. Komp.; Protokoll Nr. 284, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Granatverletzung am linken Bein. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Oberflächliche, z. T. granulierende Wunden am linken Unter- und rechten Oberschenkel. Blutreiche, aber sonst normale innere Organe.

Fall 26. Granatschußverletzung des rechten Unterschenkels (22¹/₃-jähriger Eisenbahnarbeiter, Musketier im Inf.-Rgt. Nr. 19, 1. Komp.; Protokoll Nr. 93, Jahrg. 1915).

Klinische Diagnose: Fußgelenkschuß mit Vereiterung. Verschiedene Granatsplitterverletzungen am rechten Bein.

Anatomische Diagnose: Jauchig-vereiterte Verletzungen des rechten Unterschenkels mit Zertrümmerung der Knochen des Fußgelenks und der oberen Tibia. Hyperaemie des Gehirns. Sonst völlig normale innere Organe.

Fall 27. Schußverletzung des rechten Fußes, Infanteriegeschuß (22jähriger Bergmann, Soldat im 98. preuß. Inf.-Rgt., 8. Komp.; Protokoll Nr. 204, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Fußschuß. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Fußschuß rechts mit Splitterfraktur der Metatarsi. Keine makroskopische Eiterung in der Wunde. Normale viscerele Organe. Kleine Blutungen in den geraden Bauchmuskeln.

Fall 28. Schußverletzung der rechten Ferse und des linken Unterschenkels, Infanteriegeschuß (25jähriger Mann, Soldat im 54. französ. Inf.-Rgt., 2. Komp.; Protokoll Nr. 203, Jahrg. 1914).

Klinische Diagnose: Ferseschuß. Unterschenkelamputation. Tetanus.

Anatomische Diagnose: Durchschuß durch die rechte Ferse mit Stückfraktur des Calcaneus. Diphtheritische Infiltration der Wunde. Zustand nach Amputation des linken Unterschenkels. Oberflächliche Eiterung des Stumpfes. Die inneren Organe normal.

Es kommt nun die Gruppe der pyämischen und septikopyämischen Erkrankungen an die Reihe, die gewöhnlich unter dem Begriff der „Sepsis“ zusammengefaßt werden. Ich möchte mir erlauben, an dieser Stelle eine kritische Bemerkung über die Bezeichnung Sepsis und Septikaemie einzuschalten. Sepsis bedeutet etymologisch Fäulnis, und dementsprechend sind früher und noch bis in die Zeit unserer Virchow und Billroth auch im medizinischen Sprachgebrauch die Bezeichnungen: septische

Infektion, Septhaemie, Septikaemie, Sepsis stets nur in dem Sinne einer Infektion mit fauligen Stoffen bzw. Fäulniserregern angewendet worden. Erst in neuerer Zeit, irre ich nicht, im Zusammenhange mit der Einführung und Verbreitung der „antiseptischen“ und „aseptischen“ Wundbehandlungsmethoden, sind die Worte Sepsis, septisch, Septikaemie, sowohl von Klinikern als auch pathologischen Anatomen ziemlich allgemein auf die durch eiterungerregende Bakterien erzeugten Wundinfektionskrankheiten ausgedehnt, Septikaemie und Pyaemie also zusammengeworfen worden. Ja von seiten der Bakteriologen wird sogar jetzt jede Bacteriaemie, gleichgültig mit welchen Mikroorganismen und gleichviel, ob von Wunden ausgegangen oder nicht, als Septikaemie oder Sepsis bezeichnet, und man spricht also in diesem Sinne z. B. von einer Tuberkulosesepsis, von einer Typhus- oder Pestseptikaemie usw. Ich habe mich wiederholt sehr bestimmt gegen diese Ausdehnung und Veränderung des Sepsis- und Septikaemiebegriffes ausgesprochen und befinde mich, wie ich bei der Bearbeitung dieses meines kriegspathologischen Materiales ansehen habe, diesbezüglich in voller Übereinstimmung mit dem Chirurgen L e x e r, der in seinem trefflichen Lehrbuche der allgemeinen Chirurgie die erwähnte Ausdehnung und Umgestaltung des Sepsisbegriffes als mißbräuchlich und irreführend verwirft. Um der entstandenen Verwirrung zu begegnen, will nun L e x e r tabula rasa machen und die Worte Sepsis, septisch, Septikaemie ganz aus der ärztlichen Sprache entfernt wissen. An ihre Stelle sollen die Bezeichnungen: putride Infektion, putrid, putride Allgemeininfektion oder Saproaemie treten.

Die Ausmerzung so eingebürgerter Begriffe, wie die der Sepsis und Septikaemie, wird aber wohl kaum gelingen; dagegen dürfte es doch wohl keine Schwierigkeiten haben, sie wieder auf die ursprüngliche Bedeutung zurückzuführen und allein in diesem klassischen Sinne anzuwenden. Ich bin seit Jahren dementsprechend in den Sektionsprotokollen und in meinen Vorträgen vorgegangen. Von besonderem Gewinne ist eine scharfe Umgrenzung des Sepsis- und Septikaemie-Begriffes mit Bezug auf das viel erörterte Verhältnis zwischen Septikaemie und Pyaemie.

Septische Infektion und Sepsis haben für mich nur die Bedeutung einer Infektion mit Fäulniserregern, die lokal oder allgemein auf-

treten kann. Septikaemie ist stets nur die Allgemeininfektion mit Fäulnisernregern und ihren Toxinen. Die Septikaemie setzt sich also zusammen aus einer Septikobacteriaemie und einer Septikotoxinaemie. Das Wort „Sepsis“ brauche ich nur für den Zustand der lokalen Wundfäulnis am lebenden Körper. Die bloße Leichenfäulnis wird niemand als Sepsis bezeichnen. Berücksichtigen wir nun, daß die meisten Fäulnisernreger im Blute nicht zu wachsen vermögen, vielmehr bald darin zugrunde gehen, so wird die Septikaemie in den meisten Fällen wesentlich eine Septikotoxinaemie sein.

Pyäemie dagegen ist Allgemeininfektion mit Eiterbakterien, als welche in der Regel die pyogenen Staphylo- oder Streptokokken in Wirksamkeit treten. Auch die Pyäemie setzt sich, wie bereits Conrad Brunner¹⁾ in seinen vortrefflichen Untersuchungen über Wundinfektion gelehrt und begründet hat, zusammen aus einer Pyobacteriaemie und einer Pyotoxinaemie. Da aber die Eiterbakterien sich einerseits, im Gegensatze zu den Fäulnisbakterien, im Blute zu halten und in der Wand der kleinen Blutgefäße anzusiedeln vermögen, während andererseits die Toxine der Eiterbakterien gegenüber diesen selbst eine mehr untergeordnete Rolle in der pathogenen Wirkung spielen, so wird die Pyäemie in der Hauptsache stets eine Pyobacteriaemie sein, wie die bakteriologischen Untersuchungen bestimmt erwiesen haben. Ziehen wir nun in Betracht, daß fast jede septische Wunde zugleich mit Eiterbakterien infiziert ist, so wird fast bei jeder Septikaemie die Möglichkeit eines Eindringens von Eiterbakterien ins Blut und damit die Eventualität einer Mischung von Septikaemie und Pyäemie, einer Septikopyäemie, gegeben sein. Dagegen sind viele Wunden ausschließlich mit Eiterbakterien infiziert, wenngleich Fäulnisbakterien auch in solchen Wunden wohl niemals ganz fehlen; aber sie können den zur Alleinherrschaft gelangten Eiterbakterien gegenüber nicht zur Ansiedlung und fortschreitenden Wucherung gelangen.

¹⁾ Erfahrungen und Studien über Wundinfektion. Dritter Teil: Die Begriffe Pyäemie und Sepsithämie im Lichte der bakteriologischen Forschungsergebnisse. Huber, Frauenfeld 1899. Speziell der Begriff der „Pyotoxinaemie“ (statt Septikaemie!) ist zuerst von Brunner geprägt und in gleichem Sinne, wie oben, angewendet worden.

die von derartigen Wunden etwa ausgehenden Allgemeininfektionen sind somit *reine* Pyaemien. Immerhin kann unter Umständen auch in anfangs rein eitrigen Wundinfektionsprozessen sekundär eine septische (faulige) Infektion Platz greifen, wenn nämlich das eitrig infiltrierte Gewebe durch starke Virulenz der wuchernden Eiterkokken der *Nekrose* verfällt, worauf es dann wiederum, von der septischen Phlegmone aus, zu einer Septikopyaemie oder Pyoseptikaemie kommen kann. Die reinen Pyaemien und die Septikopyaemien werden eingeteilt in solche mit und in solche ohne eitrige „Metastasen“, und es ist jetzt noch, trotz des Einspruches Brunners und Lexers, fast allgemein üblich, die Fälle ohne eitrige Metastasen, auch wenn es sich um *Reininfektionen* mit pyogenen Mikroorganismen handelt, als Septikaemie, und nur die mit eitrigen Metastasen als Pyaemie zu bezeichnen. Hier tritt die Verdunkelung des Septikaemiebegriffes besonders deutlich hervor, denn von eigentlicher Septikaemie, d. h. Blutinfektion mit Fäulnisbakterien und Fäulnisgiften kann doch bei einer Reininfektion mit pyogenen Mikroorganismen nicht die Rede sein. Will man die beiden Pyaemieformen, die mit eitrigen Metastasen und die ohne solche verlaufende Form, durch besondere Bezeichnungen trennen, wozu eigentlich keine Nötigung vorliegt, da scharfe Grenzen zwischen beiden Formen nicht bestehen, so dürfte die letztere, die nichtmetastasierte Form, mit Brunner als Pyotoxinaemie oder besser, da doch auch bei ihr außer den Pyotoxinen stets auch die Pyobakterien in Blut und Geweben vorhanden sind, als *Pyobacteriaemie* oder Pyaemie schlechweg, erstere, die eitrig metastasierte Form, als *Pyaemia metastatica* zu benennen sein. Übrigens ist, wie ich nochmals betonen möchte, die Grenze zwischen den beiden Formen pathologisch-anatomisch noch weniger als klinisch eine scharfe, was ja auch durchaus begreiflich ist, da es sich doch nur um verschiedene Grade einer und derselben Krankheit handelt. Ganz ohne Metastasen dürfte, meiner Auffassung nach, wohl kein Fall von Pyaemie verlaufen; denn ein akuter Milztumor, der sich durch die bakterioskopische Untersuchung als akute bakterielle Splenitis erweist, und daher als pyaemische, wenn auch nicht eitrige, Metastase anzusehen ist, ist auch in den Fällen von anscheinend reiner pyogener Blutinfektion stets vorhanden. Dazu kommt,

daß in eben diesen Fällen außer der infektiösen Splenitis nicht ganz selten auch noch eine akute Endocarditis gefunden wird, an deren metastatischer Natur doch niemand zweifelt, und mit der zugleich dann auch schon die von ihr abhängigen bekannten embolischen Absceßchen in verschiedenen Organen, namentlich den Nieren, als „tertiäre“ Metastasen angetroffen werden können. Zwischen diesen Fällen und denjenigen, die mit der Bildung größerer verbreiteter Eiterherde in verschiedenen Organen, namentlich in der Lunge, einhergehen, gibt es nach meinen Erfahrungen alle Übergänge. Je länger die Krankheit dauert, je weniger schwer also der Infekt ist, um so mehr wird Zeit gegeben sein zur Ausbildung thrombophlebitischer Prozesse im primären Entzündungsgebiete, von welchen aus dann durch embolische Verschleppung losgelöster infizierter Thrombusteile die Entstehung jener gröberen metastatischen Abscesse wesentlich abhängt.

Wenn ich nun mein Material von septischer und eitriger Wundinfektion nach Schußverletzungen von dem soeben dargelegten Standpunkt aus ordne, so gehören von den im ganzen 26 Sektionsfällen 10 Fälle der Pyaemie, 10 Fälle der Septikopyaemie, 5 Fälle der Septikaemie an, und zwar befinden sich unter den 10 Fällen von reiner Pyaemie 9 mit, 1 ohne eitrige Metastasen, unter den 10 Fällen von Septikopyaemie 5 mit, 5 ohne eitrige bzw. eitrig-fulige Metastasen. Hieran schließt sich dann noch ein Fall von lokaler purulenter Infektion an, der nicht durch Pyaemie, sondern durch komplizierende Pneumokokken-Pneumonie zugrunde ging. Ich kann also nach meinem Material die Erfahrungen von Borst¹⁾ nicht ganz bestätigen, der in seinem sehr gehaltvollen Bericht über „pathologisch-anatomische Erfahrungen bei Kriegsverletzten“ hervorhebt, „daß die im Anschluß an die lokalen Wundinfektionen auftretenden Allgemeininfektionen sich anatomisch viel häufiger unter dem Bilde der Septikaemie (Toxinaemie), als

¹⁾ Borst, Einwirkung der Schußverwundung und sonstiger Kriegsschädigungen auf die einzelnen Körpergewebe. Lehrbuch der Kriegschirurgie von Borchard und Schmieden, Leipzig 1917. Ferner: Pathologisch-anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen. Samml. klin. Vorträge, Neue Folge, Nr. 735, Chirurgie Nr. 201, 1917.

unter dem der Pyaemie darstellten“ und daß „jedenfalls das klassische Bild der Pyaemie relativ selten“ sei.

Meine Diagnosen der in Rede stehenden Fälle gründen sich in erster Linie auf den genau erhobenen pathologisch-anatomischen Befund, der erfahrungsgemäß in den in bezug auf den Bakterienbefund in Blut und inneren Organen negativen Fällen, abgesehen von nicht konstanten kleinen Blutungen in den serösen Häuten und Schleimhäuten und geringfügigen Trübungen der parenchymatösen Organe, ein völlig negativer ist, während in den, in bezug auf den bakteriologischen Blutbefund positiven Fällen mindestens ein entzündlicher Milztumor vorhanden zu sein pflegt. Zur Kontrolle wurden aber in fast allen frisch zur Sektion gelangten Fällen die direkte bakteriologische Untersuchung herangezogen, die dann immer in Bestätigung der eben angeführten allgemeinen Erfahrungen in den pathologisch-anatomisch negativen Fällen negativ ausfiel, in den Fällen mit entzündlichem Milztumor dagegen stets zum positiven Nachweis der pyogenen Kokken im Blute und in der entzündlich geschwellten Milz führte. Ich betone aber nochmals, daß sich scharfe Grenzen zwischen den drei Gruppen von Fällen nicht ziehen lassen und daß wir bei der Bezeichnung der einzelnen Fälle, wie auch sonst in der pathologischen Anatomie, uns zum Teil mit einem: „a potiori fit denominatio“ bescheiden müssen.

A. Fälle von reiner Pyaemie.

Fall 1. Vorderarmschuß rechts, Schulterblattschuß links, Resektion des linken Kniegelenks (20jähriger Schneider, Kriegsfreiw. im Inf.-Rgt. Nr. 369, 8. Komp.; Protokoll Nr. 203, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Veit): Zustand nach Amputation des rechten Oberarms, Zertrümmerung des linken Schulterblatts und Resektion des linken Kniegelenks. Phlegmone der Muskulatur des Armstumpfes. Pneumonie des linken Oberlappens. Sero-fibrinöse Pericarditis. Milzschwellung. Pyaemie.

Fall 2. Amputation des rechten Oberarms nach Granatsplitterverletzung (20jähriger Schlosser, Pionier im Pion.-Bat. Nr. 8, 4. Feld-Komp.; Protokoll Nr. 207, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Veit): Zustand nach Amputation des rechten Oberarms. Phlegmone des Stumpfes. Milzschwellung. Pyobakteriaemie.

Fall 3. Oberschenkelschuß, Amputation (21 $\frac{1}{2}$ jähriger Bäcker Geselle, Krankenträger im preuß. Inf.-Rgt. Nr. 23, 6. Komp.; Protokoll Nr. 26, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Veit): Zustand nach Amputation des linken Beines. Multiple Abscesse in beiden unteren Lungenlappen mit fibrinöser Pleuritis. Hämorrhagien in den Pleuren. Milztumor. Parenchymatöse Trübung von Herz, Nieren und Leber. — *Pyæmia metastatica*.

Fall 4. Schußverletzung des linken Oberschenkels, Amputation (32jähriger Schreiner, Landwehrmann im 15. bayer. Inf.-Rgt., 8. Komp.; Protokoll Nr. 107, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Zustand nach Amputation des linken Oberschenkels. Diphtheritisch-eitrige Infiltration der Amputationswunde. Absceß in der Muskulatur des Amputationsstumpfes. Fistulöse subkutane Abscesse in der Mitte des rechten Oberschenkels, in der linken Lumboglutealgegend. Splitterfraktur der rechten Extremitas sternalis claviculae. Milzschwellung. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. — *Pyæmia* (*Pyobakteriaemia*).

Fall 5. Schultergelenkschuß (27jähriger Bäckermeister, Ersatz-Reservist im Landw.-Rgt. Nr. 120, 7. Komp.; Protokoll Nr. 137, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Veit): Vereiterung des ausgedehnt zerstörten rechten Schultergelenks. Abscedierende Lobulärpneumonien beider Unterlappen mit sero-fibrinös-eitriger Pleuritis. Milzschwellung. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. Absceß am linken Handrücken. — *Pyæmia metastatica*.

Fall 6. Oberschenkelschußfraktur (23 $\frac{1}{2}$ jähriger Maler, Ersatz-Reservist im Füs.-Rgt. Nr. 39, 9. Komp.; Protokoll Nr. 225, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Komplizierte Splitterfraktur des rechten Oberschenkels. Fibrinös-eitrige Pleuritis (*Empyem*) links unten, Pleuritis fibrinosa sicea rechts unten. Milzschwellung. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. Total obturierende Thrombose der linken Vena iliaca communis und ihrer Äste. — *Pyæmia metastatica*.

Fall 7. Ellenbogenschuß links (26 $\frac{1}{2}$ jähriger Landwirt, Ers.-Reservist im 25. bayer. Inf.-Rgt., 2. Komp.; Protokoll Nr. 228, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Zustand nach Amputation des linken Oberarms. Eitrige Infiltration der Amputationswunde. Multiple Abscesse und vereiterte Infarkte in der linken Lunge mit eitrigem pleuritischen Exsudat, in der rechten Lunge frische embolische hämorrhagische Infarkte. Milzschwellung. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. — *Pyæmia metastatica*.

Fall 8. Granatsplitterverletzung am linken Unterarm (19jähriger Kaufmann, Kriegsfreiwilliger im Grenadier-Rgt. Nr. 119, 12. Komp.; Protokoll Nr. 29, Jahrg. 1916).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Kleine (Granatsplitter-)Wunde in den Weichteilen am linken Unterarm mit eitrig-diphtheritischer Infiltration in Rand und Grund. Multiple Absceßherde in beiden Lungen sowie in der Leber. Perforation eines der letzteren in die Bauchhöhle. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Milztumor. — *Pyæmia metastatica*.

Fall 9. Granatsplitterung des rechten Kniegelenks, Wadenschuß (22jähriger Schneider, Infanterist im 20. bayer. Inf.-Rgt., 5. Komp.; Protokoll Nr. 153, Jahrg. 1916).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Splitterfraktur des rechten Kniegelenks. Wadenschuß rechts. Ausgedehnte jauchige Eiterung in beiden Wunden. Multiple frische Abscesse in Milz und Leber. Milztumor. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. — *Pyæmia metastatica*.

Fall 10. Schußverletzung des linken Ober- und Unterarms. Querfraktur des Oberarms (24jähriger Friseur, Ersatzreservist im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 81, 11. Komp.; Protokoll Nr. 176, Jahrg. 1916).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Schulter-, Ellbogen- und Handgelenksvereiterung. Multiple frische Lungenabscesse mit exsudativer fibrinös-eitriger Pleuritis beiderseits. Milzhypertrophie. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. *Pyæmia metastatica*.

Fall 11 (Anhang). Mehrfache tiefe Granatsplitterverletzungen des linken Beins (29jähriger Steinmetz, Reservist im bayer. Res.-Inf.-Rgt. Nr. 14, 2. Komp.; Protokoll Nr. 231, Jahrg. 1914).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Vereiterung der Granatsplitterwunden am linken Bein. Eiterung im verletzten linken Kniegelenk. Akute Hypertrophie der Milz. Croupöse Pneumonie (graue Hepatisation) der ganzen linken Lunge mit fibrinöser Pleuritis und freiem fibrinös-eitrigem Exsudat im Bereiche des linken Unterlappens. (Der Tod ist in diesem Falle nicht durch Pyæmie, sondern durch die schwere croupöse Pneumonie verursacht worden.)

B. Fälle von Septikopyæmie.

Fall 1. Komplizierte Schußfraktur des rechten Oberschenkels (23¹/₂-jähriger Gipser, Gefreiter im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 119, 9. Komp.; Protokoll Nr. 244, Jahrg. 1914).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Ausgedehnte putride Eiterung in der Muskulatur des rechten Oberschenkels.

Multiple frische Lungenabscesse mit fibrinöser Pleuritis. Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren. Septikopyaemie.

Fall 2. Schußfraktur des linken Hüftgelenks (27jähriger Bergarbeiter, Reservist im Inf.-Rgt. Nr. 27, 6. Komp.; Protokoll Nr. 291, Jahrg. 1914).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Veit): Zertrümmerung des linken Oberschenkels in der Trochantergend. Jauchig-eitrige Phlegmone desselben und jauchige Vereiterung des Hüftgelenks. Bauchdeckenabsceß. Hyperplasie der Milz mit ischämischen Infarkten. Miliare Abscesse der Leber. Parenchymatöse Trübung der Nieren. Lobärpneumonie des rechten Oberlappens. Septikopyaemie.

Fall 3. Oberschenkelschußfraktur (36 $\frac{3}{4}$ jähriger Eisengießer, Landwehrmann im Landwehr-Inf.-Rgt. Nr. 87, 12. Komp.; Protokoll Nr. 56, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Veit): Jauchige Phlegmone des linken Oberschenkels nach Schußfraktur mit Arrosion der nur teilweise thrombosierten Arteria femoralis. Absceß im rechten Oberlappen mit sero-fibrinösem pleuritischen Exsudat. Anaemie. Abmagerung. Septikopyaemie.

Fall 4. Kniegelenkschuß (21jähriger Landwirt, Füselier im Füselier-Rgt. Nr. 73; Protokoll Nr. 117, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Veit): Jauchige Vereiterung des rechten Kniegelenks nach Schußverletzung. Frische Endocarditis verrucosa valvulae mitralis. Gangräneszierende Pneumonien mit putrider Pleuritis exsudativa rechts. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. Septikopyaemie.

Fall 5. Granatverletzung des linken Beins (22jähriger Bäcker, Reservist im Inf.-Rgt. Nr. 79; Protokoll Nr. 211, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Amputatio femoris sinistri. Oberflächliche jauchige Eiterung der Amputationswunde. Milchschiwellung. Anaemie. Septikopyaemie.

Fall 6. Schußverletzung des rechten Beins (20jähriger Tischler, Musketier im Inf.-Rgt. Nr. 78, 1. Komp.; Protokoll Nr. 212, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Amputatio femoris dextri. Oberflächliche jauchig-eitrige Infiltration der Amputationswunde. Milzschwellung. Diffuse eitrige Bronchitis. Anaemie. Septikopyaemie.

Fall 7. Granatverletzung des linken Oberschenkels und Knies (31jähriger Fensterreiniger, Reservist im Inf.-Rgt. Nr. 185, 2. Komp.; Protokoll Nr. 214, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Zertrümmerungsfraktur des linken Oberschenkels und Knies. Diphtheritische

Entzündung der Wunde. Thrombose der linken Vena femoralis und iliaca communis. Milzschwellung. Anaemie. Septikopyaemie.

Fall 8. Granatsplitterverletzung an Hals und rechtem Oberarm (23jähriger Koch, Reservist im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 231, 11. Komp.; Protokoll Nr. 7, Jahrg. 1916).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Progressive gangräneszierende Phlegmone am (verletzten) rechten Oberarm. Subakute glomerulär-tubuläre Nephritis. Herdförmige fibrinöse Pneumonien in beiden Unterlappen. Septikopyaemie.

Fall 9. Kniegelenkschuß (40jähriger Bäcker, Landsturmmann im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 98, 11. Komp.; Protokoll Nr. 84, Jahrg. 1916).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Veit): Zustand nach Incision des linken Kniegelenks. Jauchig-eitrige Phlegmone des ganzen linken Beines. Milzschwellung. Septikopyaemie.

Fall 10. Schußverletzung des linken Oberarms (24jähriger Bergmann, Musketier im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 53, 12. Komp.; Protokoll Nr. 135, Jahrg. 1916).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Veit): Schußverletzung und Naht der linken Arteria brachialis. Thrombophlebitis putrida der Vena brachialis. Linksseitige jauchig-eitrige Phlegmone der Muskulatur der Schulter und des Armes. Herdförmige gangräneszierende Pneumonie im linken Mittellappen. Fettige Degeneration der parenchymatösen Organe. Septikopyaemie.

C. Reine Septikaemien (Sapraemien).

Fall 1. Granatsplitterverletzungen (22jähriger Küfer, Soldat im 18. bayer. Inf.-Rgt., 4. Komp.; Protokoll Nr. 190, Jahrg. 1914).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Ausgedehnte Verbrennungen und Verletzungen der Haut durch Granatsplitter. Phlegmone necroticans (progressive Gangraen) des rechten Oberschenkels. Frische Petechien der Haut. Leichte trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. — Septikaemie.

Fall 2. Schulterschuß (25jähriger Bauer, Reservist im Res.-Inf.-Rgt. Nr. 120, 6. Komp.; Protokoll Nr. 229, Jahrg. 1914).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Schwere Schußverletzung der rechten Schulter. Große Jauchehöhle an der hinteren Fläche des rechten Schulterblattes. Anaemie. Abmagerung. Marantische Atrophie der inneren Organe. — Septikaemie.

Fall 3. Granatverletzung des linken Beins (34jähriger Bureaudiener, Landwehrmann im Inf.-Rgt. Nr. 156, 6. Komp.; Protokoll Nr. 243, Jahrg. 1914).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Zustand nach Amputation des linken Oberschenkels. Diphtheritisch-eitrige

Infiltration der Amputationswunde. Anaemie. An den inneren Organen keine Texturveränderungen. — Septikaemie.

Fall 4. Schußfraktur des linken Oberschenkels (20jähriger Mechaniker, Musketier im Inf.-Rgt. Nr. 74, 12. Komp.; Protokoll Nr. 208, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Zustand nach Amputation des linken Oberschenkels. Phlegmone necroticans (progressive Gangrän) des Amputationsstumpfes. Anämie. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. Milz anämisch, klein. — Septikaemie.

Fall 5. Zerschmetterung des linken Oberarms (33jähriger Landwirt, Landwehrmann im 25. bayer. Inf.-Rgt., 2. Komp.; Protokoll Nr. 210, Jahrg. 1915).

Pathologisch-anatomische Diagnose (Baumgarten): Zustand nach Exartikulation des linken Oberarms. Verjauchung der Weichteile des Amputationsstumpfes. Thrombophlebitis der linken Vena brachialis mit fortgesetzter Thrombose in die Vena cava superior. Frische croupöse Pleuropneumonie des rechten Unterlappens. Die anderen inneren Organe zeigen keine Strukturveränderungen. — Septikaemie mit komplizierender croupöser Pleuropneumonie.

Außer den Schußverletzungen enthält unser Material noch vier Fälle von anderweitigen im Felde erlittenen Extremitätenverletzungen, (Verschüttung usw.), von welchen drei ebenfalls durch Septikaemie bzw. Pyaemie tödlich endeten, während einer infolge einer Nachblutung aus dem Amputationsstumpf zugrunde ging. Ich führe diese Fälle hier nicht einzeln an.

Es erübrigt nun noch eine kurze Zusammenstellung und Erörterung derjenigen Gruppe von Erkrankungen, welche unabhängig von Verletzungen, wenn auch z. T. bei Verletzten, auftraten und einen tödlichen Verlauf nahmen. Wir begegnen da, wie ich im voraus bemerke, keinen neuen, sondern nur alten, wohlbekannten Krankheiten akuter und chronischer Natur. Unter den akuten Erkrankungen steht, wie schon eingangs erwähnt, obenan der Typhus abdominalis mit 24 Fällen. Dem Typhus folgt die eitrige Cerebrospinalmeningitis (übertragbare Genickstarre) mit acht Fällen, dann die spontane bzw. kryptogenetische Pyaemie mit sechs Fällen. Hieran schließen sich zwei Fälle von Scharlach, zwei von Appendicitis und je ein Fall von Paratyphus, Diphtherie, croupöser Pneumonie, Peri-

carditis, Pleuritis exsudativa. Bemerkenswert ist, daß vom August 1914 bis Ende des Jahres 1916 kein Fall von Dysenterie bei Soldaten in Tübingen zur Sektion gelangte, während sich unter den Sektionen verstorbener Zivilpersonen der Klinik doch wenigstens ein Ruhrfall befand. Auch in den beiden folgenden Kriegsjahren kamen Todesfälle an Ruhr unter den in den Tübinger Reservelazaretten untergebrachten Soldaten nur ganz vereinzelt vor.

Von chronischen Infektionskrankheiten wurde die Tuberkulose, vorwiegend Lungentuberkulose, aber auch Tuberkulose anderer Organe, namentlich der Nieren, vierzehnmal als Todeskrankheit festgestellt, viscerale Syphilis nur einmal.

Unter den nichtinfektiösen Krankheiten nehmen die echten Geschwülste mit 16 Fällen die erste Stelle ein.

Was die übrigen nichtinfektiösen Krankheiten betrifft, die direkt oder indirekt den Tod herbeiführten, so verteilen sich dieselben auf drei Fälle von chronischer Nierenerkrankung (zwei chronische Brightsche Nephritis, eine Nephrolithiasis), zwei Fälle von progressiver perniziöser Anaemie, zwei Fälle von Lebercirrhose, deren einer aber, einen 43jährigen Landsturmmann betreffend, nicht an dieser, sondern an einer interkurrenten Gehirnblutung zugrunde ging, die durch Arteriosklerose und starke Herzhypertrophie bedingt war, ferner zwei Fälle von Hitzschlag, die beide, außer den ja wenig charakteristischen Erscheinungen des Hyperthermie-Todes, einen, allerdings mäßigen Grad von idiopathischer Herzhypertrophie darboten, was möglicherweise auf den tödlichen Ausgang der Erkrankung nicht ganz ohne Einfluß war; weiterhin zwei Fälle von Psychopathie, deren einer, eine Melancholia agitans, durch schwere eitrige Bronchitis mit ausgedehnter Obstruktionsatelektase, der andere durch Selbstmord (Erhängen) sein Ende fand; schließlich zwei weitere Fälle von Selbstmord, der eine bei einem Luetiker im Sekundärstadium, ebenfalls durch Erhängen, der andere bei einem Armierungssoldaten, der aus Furcht vor dem Wiederinsfeldmüssen seinem Leben in einer ausgesucht qualvollen Weise ein Ende machte, indem er eine große Anzahl (wohl über hundert) von mächtigen Drahtstiften verschluckte, was den Tod durch Mastdarmperforation mit nachfolgender diffuser fäkulenter Peritonitis herbeiführte.

Überblicken wir die Reihe dieser Nicht-Wundkrankheiten, so fällt zunächst die relativ hohe Ziffer der Typhustodesfälle auf, um so mehr, wenn wir das fast vollständige Fehlen von Todesfällen an anderweitigen infektiösen Darmerkrankungen ins Auge fassen. Von den 24 Typhusfällen kommen acht auf die letzten drei Monate des Jahres 1914, sieben auf 1915, neun auf 1916. Auch das Jahr 1917 hat sieben Todesfälle bei an Typhus erkrankten Soldaten zur Sektion gelangen lassen. Am größten erscheint hiernach die Mortalität an Typhus im ersten halben Kriegsjahre, in den späteren scheint sie sich so ziemlich auf gleicher Höhe zu halten. Doch lassen sich natürlich aus so kleinen Zahlen und bei den wechselnden Bedingungen der Krankenzufuhr keine allgemeinen Schlüsse ziehen. Wohl aber dürfte die relativ große Zahl von Typhustodesfällen Zweifel an einer so ausgiebigen und durchschlagenden Wirksamkeit des durch die Typhusimpfung zu erwerbenden Schutzes, wie er nach den Erfahrungen dieses Krieges von vielen Seiten angenommen wird, aufkommen lassen. Auf andere Tatsachen gestützt, kommt der gleiche Zweifel zum Ausdruck in den Darlegungen Friedbergers¹⁾, eines auf dem Gebiete der Immunitätsforschung sehr bewährten Autors, welcher auf Grund umfangreicher statistischer Erhebungen und theoretischer Erwägungen die Abnahme des Typhus und der Cholera in diesem Kriege nicht in erster Linie der Schutzimpfung, sondern den „ausgiebigen hygienischen Fürsorgemaßregeln“ zuschreibt, die auch die Erkrankungsziffer anderer infektiöser Darmerkrankungen, wie der Ruhr, gegen die nicht geimpft wurde, in gleicher Weise herabgedrückt haben²⁾. An dem anatomischen Bild des Typhus abdominalis hat jedenfalls, nach meinem Beobachtungsmaterial zu schließen, weder die Schutzimpfung noch das Kriegsleben

¹⁾ Zur Hygiene im Stellungskrieg nach Erfahrungen an der Westfront. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1917, Nr. 9—14. Ferner: Ist auf Grund der bis jetzt vorliegenden authentischen Zahlen ein Erfolg der Impfungen im Krieg, speziell der Typhusschutzimpfung, nachweisbar? Greifswalder medizin. Verein, 2. IV. 1917 (Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 32).

²⁾ Vgl. über diese Frage auch die bezügliche Diskussion im Medizin.-naturwissenschaftl. Verein in Tübingen in der Sitzung vom 18. Dezember 1917, referiert in der Münchn. med. Wochenschr. und im Württ. Medizin. Korr.-Bl. 1918.

irgendeinen merklichen Einfluß, weder im günstigen, noch im ungünstigen Sinne, ausgeübt, was auch andere Autoren, wie z. B. Henke, hervorheben. Gewiß waren die spezifisch typhösen Veränderungen oft sehr schwere und die Fälle häufig durch sekundäre Infektionen, namentlich pneumonische Prozesse, mehr oder weniger schwer kompliziert, aber doch nicht häufiger und schwerer, als man es unter der gleichen Zahl tödlicher Fälle auch in Friedenszeiten zu sehen gewohnt ist. Die gleiche Anschauung, daß der Krieg mit seinen verschiedenen schädigenden Einflüssen in den uns bekannten anatomischen Krankheitsbildern keine wesentlichen Veränderungen hervorgebracht und insbesondere auch keine neuen Krankheitstypen, wie etwa eine „Kriegsnephritis“ usw., erzeugt hat, habe ich für alle anderen hier aufgezählten Krankheiten nach meinen Sektionsergebnissen gewonnen. Damit soll selbstverständlich nicht geleugnet sein, daß das Kriegsleben eine ungünstige Wirkung auf den Verlauf der Krankheiten habe, daß es z. B. eine vorhandene Tuberkulose verschlimmern, eine latente in eine manifeste umwandeln könne usw., aber die anatomischen Bilder nehmen, wenn dies geschieht, dadurch keine anderen Formen an, als wir sie auch sonst unter dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten oder auch aus unbekannten inneren Ursachen auftreten sehen. Die hier einschlägigen 14 Fälle von manifester Tuberkulose, deren Zahl im Verhältnis zu der Gesamtzahl der auf andere innere Krankheiten fallenden Todesfälle eher klein als groß ist, stellten sämtlich so typische Beispiele dieser Krankheit dar, daß ich sie den Studierenden als Musterfälle vorweisen konnte. Übergänge der von mir zuerst erkannten und so genannten „latenten“ Tuberkulose in mehr oder weniger progrediente Formen, habe ich in den von mir sezierten Soldatenleichen tatsächlich einigemal gesehen, aber nicht häufiger, als es auch außerhalb des Krieges unter der gleichen Personenzahl vorzukommen pflegt. Die Zahl der latenten Tuberkulosen ist, nach meinem Material zu schließen, im Kriege auch nicht größer geworden als vorher; ich finde sie nach wie vor sowohl in den Leichen der Zivilpersonen, als auch in den der Soldaten nicht höher als ca. $33\frac{1}{3}$ Proz., dieselbe Zahl, die ich bereits im Jahre 1882 hierfür angegeben habe und die unter anderen in den großen Zentren von Berlin und München seitens Orths und Bollingers bestätigt worden ist.

Auch für die echten Geschwülste gilt wohl zum Teil, ähnlich wie für die Tuberkulose, daß sie nämlich durch äußere Schädlichkeiten aus einem Latenzstadium gewissermaßen geweckt und zum Fortschreiten gebracht werden können. In den von mir bei den verstorbenen Soldaten beobachteten Fällen war aber nach ihrem pathologisch-anatomischen und histologischen Verhalten mit Bestimmtheit oder größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Geschwülste zur Zeit der Einberufung ihrer Träger nicht nur in der Anlage vorhanden, sondern bereits in progressiver Entwicklung begriffen gewesen waren.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, daß ich die von verschiedenen Beobachtern, so neuestens von Kohlhaas, mitgeteilten Beobachtungen über „vorzeitige Arterienveränderungen beim Feldheer“ zwar insoweit bestätigen kann, daß arteriosklerotische Veränderungen leichten Grades¹⁾ an der Aorta und den Coronararterien schon in jüngerem Lebensalter (20. bis 30. Lebensjahr) häufiger vorkommen, als gemeinhin angenommen worden ist, nicht aber dahin, daß diese Erscheinung eine Folge des Krieges sei. Ich konnte wenigstens an meinem Material in bezug auf die in Rede stehenden Veränderungen keinen Unterschied zwischen Soldaten und Zivilpersonen gleichen Alters wahrnehmen. Aus ähnlichen Gründen hat auch Mönckeborg²⁾ die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Arteriosklerose und den körperlichen Anstrengungen der Kriegsteilnehmer abgelehnt.

¹⁾ Gemeint sind hierbei richtige sklerotische Intimaverdickungen mit sekundärer Verfettung (atheromatöser Prozeß), nicht etwa bloße primäre Verfettungen der Intima, die ich nicht zur Arteriosklerose rechne.

²⁾ Zur Frage der Atherosklerose im militärdienstpflichtigen Alter. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. VIII. Jahrg., 1916, Heft 1/2; ferner: Die Herzerkrankungen der Kriegsteilnehmer. Ausspracheanteil. Verhdlgn. d. außerordentl. Tagung d. Deutschen Kongr. f. innere Medizin in Warschau, Mai 1916.



VERLAG von S. HIRZEL in LEIPZIG

Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen.

Die pathogenen Bakterien. Für Studierende und Aerzte von **Dr. Paul von Baumgarten**, Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie an der Universität Tübingen. Mit 85 zum Teil farb. Abbildg. und 1 Steindrucktafel. Geh. M. 38.40, geb. M. 42.40.

Die Bekämpfung der Tuberkulose.

Rede, gehalten am 27. Januar 1904 im Festsale der Aula der Universität Tübingen von **Prof. Dr. Paul von Baumgarten**. M. 1.40.

Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen,

herausgegeben von **P. von Baumgarten**. Bisher erschienen: Band I—IX₁. Mit vielen Stein- und Lichtdrucktafeln, Holzschnitten, Textabbildg. u. Porträts. Gesamtpreis M. 374.—

Handbuch der allgemeinen Pathologie

herausgegeben von **Prof. L. von Krehl** und **Prof. F. Marchand**. In 4 Bänden.

Erster Band: Allgemeine Ätiologie Mit 2 Fig. Geh. M. 28.80, geb. M. 37.60.

Zweiter Band, erste Abteilung: Allgemeine Pathologie des Blutkreislaufs I, der Lymphströmung und der Atmung. Mit 9 Fig. Geheftet M. 33.60.

Zweiter Band, zweite Abteilung: Allgemeine Pathologie des Blutkreislaufs II, der psychischen Funktionen und des Gesichtssinns, der Sekretion I. Mit 38 teils farbigen Figuren. Geheftet M. 30.40, gebunden M. 39.20.

Dritter Band, erste Abteilung: Pathologie der Zelle. Athropie und Aplasie. Mit 108 teilweise farbigen Fig. Geheftet M. 32.—, gebunden M. 40.80.

(Die weiteren Teile des Werkes sind in Vorbereitung.)

Anleitung zur frühzeitigen Erkennung der Krebskrankheiten.

Im Auftrage des Landesauschusses zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheiten im Königreich Sachsen, bearbeitet von **F. Payr**, **P. Rupprecht**, **G. Schmorl**, **A. v. Strümpell** und **P. Zweifel**. Geheftet M. 2.40, gebunden M. 4.—

Gefässkrisen

von **Prof. Dr. J. Pal**, k. k. Primararzt und Vorstand der I. medizinischen Abteilung des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien. Mit 7 Figuren im Text. Mark 12.80

Druck:
Otto Wigand'sche Buchdruckerei G. m. b. H.
Leipzig

Baumgarten, Paul Clemens,

Kriegspathologische Mitteilungen

Leipzig 1920

H.un.app. 1023

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11126228-2